BULLETIN

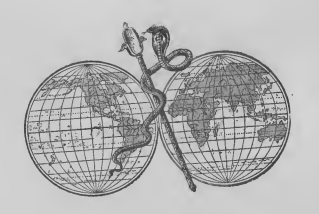
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XII — 1919



PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1er janvier 1919

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste..	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle.............. Mme Phisalix, MM. Pottevin et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon. et Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M de réserve, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 4, avenue du Président-Wilson, Paris, VIII[e].
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F.*
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI[e],
A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F.*

H. Darré, Médecin assistant, Hôpital Pasteur.
Ch. Dassonville, Vétérinaire principal 2e Classe, Directeur Services vétérinaires 32e Corps.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
Ch. Dopter, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, *M F*.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F*.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
Emily, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé VIe Armée, *M F*.
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F*.
Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F*.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
Jeanselme, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F*.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T. de réserve, Direcreur Service Santé 5e Région, Orléans, *M F*.
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Médecin aide-major Ambulance Océan, La Panne, Belgique.
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
Nimier, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé XIXe Région, Alger, *M F*.
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe, Médecin major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur.
E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.

A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
Simonin, Médecin-inspecteur A T, Prof^r Val-de-Grâce, Directeur Service Santé 16e Région, Montpellier, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.*
H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Médecin aide-major.
R. Wurtz, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*) (1).
E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, Lieutenant au 5e Bataillon d'Afrique, Institut Pasteur de Tunis.
A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire Alfort, Hôpital vétérin. La Chapelle-aux-Pots, Oise (*juillet 1913*).
Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major Mission antipaludique, Armée d'Orient (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
M. Letulle, MAM, Prof^r Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
J. Rieux, Médecin-principal 2e Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin divisionnaire (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
E. Sacquépée, Médecin-principal 1re Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IVe Armée (*janvier 1914*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV[e], Hôpital Sainte-Anne, Toulon (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Th. Barrois, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
A. Calmette, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F*.
Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIII[e] Région, Bordeaux, *M F*.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F*.
A. Le Dantec, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *M F*.
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F*.
P. Remlinger, Médecin-major 1[re] Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, à Valence, Drôme, *M F*.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. Thiroux, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *M F*.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F*.
J. Vassal, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Médecin divisionnaire.

b) *Etrangers*.

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

A. Castellani, Profr Maladies tropicales Université, Naples.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
B. Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande. 82, Göthestrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Xe Armée.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, en A. O. F.
P. Aubert. Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Ambulance 1er Corps colonial.
A. Auché, Pharmacien en chef 2e Cl. M, Chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. Bartet, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry.*
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef 319e Régiment d'Infanterie.
E. Bellet, Médecin principal M, croiseur *Michelet.*
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. Blanc, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.

M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Centre hospitalier.
A. Boquet, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
Botreau-Roussel, Médecin-major 2e Cl. T C, aux Armées.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
M. Bouilliez, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 7e Infanterie coloniale, aux Armées.
P. Brau Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin divisionnaire 1er Corps colonial.
L. Bréaudat, anc. Pharmacien T C, 119 *bis*, rue N.-D.-des-Champs, Paris, VIe.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, 23, rue Boissonade, Paris.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1re Cl., Hôpital vétérinaire Mamers, Sarthe.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Médecin aide-major au 20e d'Artillerie.
Clarenc, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Médecin-chef 90e Infanterie territoriale.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Centre hospitalier Villers-Cotterets.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Chef Laboratoire Bactériologie, Hôpital maritime, Brest.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Guyane française.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C, Directeur Service Santé A O F, à Dakar, Sénégal.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Service de Santé. Territoires du Sud, Alger.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 1re Cl. T C., Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Paris.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Médecin-chef Hôpital temporaire 2, Sidi-Abdallah, Tunisie.
F. Heckenroth, Médecin-major 1re Cl. T C. adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital 78, Saint-Raphaël.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sétchouen, Chine.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques, Camp de Fréjus.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin divisionnaire Armée d'Orient.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
A. Lebœuf, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
A. Lecomte, Médecin principal 1re Cl. T C. Médecin divisionnaire 1er Corps colonial.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Guyane.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, croiseur *Ernest-Renan*.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. Martin, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
C. Mathis, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. Matignon, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IVe Région.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire, 126e D. I.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon,

L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 1re Cl. A T, Directeur Service Santé Corps d'Armée.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
F. Ouzilleau, Médecin-major 2e Cl. T C, 2e Infanterie coloniale, aux Armées.
L. Parrot, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, Secrétaire du Conseil supérieur de Santé des Colonies.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Léproserie de l'Acarouany, à Mana, Guyane française.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
G. Vallet, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
H. Velu, Vétérinaire aide-major de 1re Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. Bequaert, anc. Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.

Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.

A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.

A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.

Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.

J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.

J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.

A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.

C. Chagas, Directeur Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.

A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.

S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.

A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.

M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.

M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.

C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.

S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.

W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.

C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.

E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.

J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.

H. B. Fantham, Profr Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.

G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.

S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.

C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.

G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.

F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen krankheiten, Hambourg.

U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.

C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.

L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.

J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.

O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, Hôpital colonial belge, Cannes.

E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.

W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

M. Hartmann, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.

S. P. James, Lieutenent-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal,, Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str. L. W. I.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.

J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
W. L. Yakimoff, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Douzième année 1919 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JANVIER 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

The President, Société de Pathologie Exotique.

Dear Sir,

The Society of Tropical Medicine and Hygiene congratulate the Fellows of the Société de Pathologie Exotique on the happy events that have recently occurred. They rejoice that the soil of France is now free from the enemy, and that the progress of freedom is now assured. They feel that in the immediate future there will be a great revival in tropical medicine in which France and Great Britain will play the leading part, and they hope that the two Societies will always remain united by the closests ponds of fellowship, and thus cement more flrmly the Entente between the two countries.

We are, yours very faithfully,

David Bruce,
President.

George C. Low,
Arthur G. Bagshawe,
Joint Secretaries.

Le Président de la Société de pathologie exotique de Paris au Président of the Society of tropical Medicine and Hygiene, London.

Paris, 17 décembre 1918.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT ET CHER CONFRÈRE,

Au nom de mes collègues de la Société de pathologie exotique, je vous remercie des cordiales félicitations que vous venez de nous adresser à l'occasion de la libération complète des régions de la France qui étaient encore occupées par l'ennemi. A mon tour, je vous adresse nos bien sincères félicitations pour la part si glorieuse prise par votre Nation à la victoire qui consacre le triomphe du droit et de la liberté sur la barbarie germanique. Je souhaite que l'entente cordiale entre nos deux Nations, scellée sur les champs de bataille, s'affermisse encore dans la paix, et que pendant longtemps nos Sociétés sœurs puissent travailler, de concert et avec succès, aux progrès de la pathologie et de l'hygiène exotiques pour le plus grand bien de l'humanité.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher Confrère, l'assurance de mes sentiments tout dévoués.

A. LAVERAN.

Nécrologie

Décès de M. A. Manaud

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, à mon grand regret j'ai à vous annoncer la mort d'un de nos Correspondants, M. le D[r] ALBERT MANAUD médecin-major des troupes coloniales qui, depuis 1910, appartenait à notre Société.

De 1908 à 1914, le D[r] MANAUD a été conseiller médical au Ministère de l'Intérieur du Siam, à Bangkok. Pendant la guerre notre collègue a fait d'abord campagne dans un régiment et sa belle conduite lui a valu successivement la Croix de guerre et la Croix de chevalier de la Légion d'honneur. En 1917-1918, il a

été détaché au Laboratoire du paludisme, à l'hôpital dit du Panthéon, dans le service de notre collègue le Professeur Jeanselme ; il avait été envoyé en dernier lieu, pour le recrutement, dans l'Afrique occidentale française ; il a succombé, le 31 octobre 1918, à une atteinte de paludisme, d'après les renseignements qu'il m'a été possible de me procurer.

Manaud était un travailleur, il avait publié déjà une série de notes ou de mémoires fort intéressants ; les travaux suivants ont paru dans les *Bulletins* de notre Société : Fibromes cutanés multiples, observation recueillie au Cambodge ; Prophylaxie de la peste par la désinfection pulicide ; Traitement de la dysenterie amibienne par la poudre d'ipéca désémétinisée ; La peste au Siam ; Prophylaxie de la peste bubonique au Siam ; Phénomènes tardifs d'envénimation guéris par le sérum antivénimeux ; une observation de contagion du béribéri.

En 1917, Manaud a communiqué à la Société de biologie une note sur la coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme et il a publié, dans la *Presse médicale*, un article sur le traitement des paludéens de l'armée d'Orient en France.

Cette simple énumération, probablement incomplète, des travaux de Manaud montre qu'en perdant ce collègue nous avons perdu un précieux collaborateur qui, au point de vue scientifique, donnait de belles espérances.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

L'an dernier, à pareille époque, j'exprimais le souhait que l'année 1918 nous apportât une victoire complète, digne de nos admirables soldats ; ce souhait a été exaucé et les travaux féconds de la paix, entravés par la guerre, vont pouvoir reprendre leur cours.

Pendant les quatre années qui viennent de s'écouler, nous n'avons pas pu procéder aux élections réglementaires, en raison de l'absence d'un grand nombre de nos collègues retenus aux

armées, et de l'impossibilité où nous étions d'obtenir le quorum nécessaire. En 1916 et 1917 nous avons nommé des Correspondants, pour la plupart candidats depuis plusieurs années, qu'il nous a paru désirable d'accueillir sans plus tarder. Dans la séance du mois d'octobre dernier, vous avez voté encore, sur la proposition du Conseil, l'ajournement des élections, en spécifiant toutefois que ces élections auraient lieu dès que les circonstances le permettraient ce qui, je l'espère, ne tardera pas.

Pendant la durée de la guerre, le fonctionnement de notre Société a donc été forcément un peu irrégulier, mais notre *Bulletin* n'a pas cessé de paraître, et les volumes de 1914 à 1918 sont dignes des volumes antérieurs par le nombre et l'intérêt des travaux qu'ils contiennent; si cette publication avait été interrompue, nous nous trouverions aujourd'hui dans une situation très difficile, nous aurions perdu nos collaborateurs et nos abonnés auxquels il faudrait faire un nouvel appel, tandis que le fonctionnement de notre Société sera facilement régularisé dans les conditions actuelles. J'estime que nous avons été heureusement inspirés en décidant, au mois de novembre 1914, qu'il y avait lieu de continuer à tenir nos séances et à publier notre *Bulletin*.

*
* *

Au cours de l'année 1918, nous avons eu la douleur de perdre : un membre honoraire, LE MYRE DE VILERS et deux membres correspondants : TRIBONDEAU et MANAUD.

J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés collègues.

A la date du 1er janvier 1919 l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires	16
— titulaires-honoraires	42
— titulaires.	12
Associés français	18
— étrangers.	19
Correspondants français.	96
— étrangers	97
Total	300

En 1918, nous avons continué à recevoir un grand nombre

de notes et de mémoires si bien que nos *Bulletins* de cette année forment un beau volume de 906 pages.

Comme les années précédentes, ce sont les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires qui sont les plus nombreuses. Le paludisme vient en tête avec les travaux de la Mission antipaludique de l'armée d'Orient ; la répartition du paludisme dans les régions occupées par cette armée est étudiée avec soin et fait l'objet de plusieurs graphiques ; d'autres mémoires sont consacrés aux travaux d'assainissement exécutés sous la direction de la Mission et à l'étude des moustiques de Macédoine, enfin les résultats remarquables obtenus par la Mission sont résumés.

Parmi les travaux concernant le paludisme, je citerai encore les suivants : Documents hématologiques relatifs au paludisme à la Guyane française ; L'endémie paludéenne à Douala (Cameroun) ; Mode d'action du climat sur la répartition géographique du paludisme ; Mode d'action de la quinine sur les diverses formes de l'hématozoaire du paludisme ; L'unité des protozoaires du paludisme ; Méningo-paludisme ; Accès convulsifs remplaçant le frisson dans le paludisme primaire à *Pl. præcox* ; Du choix de l'heure dans l'administration de la quinine.

L'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiases sont représentées par de nombreux travaux : Caractères de l'amibiase intestinale du cobaye à *Entamœba dysenteriæ*, localisation cæcale, absence de dysenterie ; Epizootie chez le cobaye paraissant due à une amibiase intestinale ; Un cas de cystite amibienne ; Hémorragies intestinales et hématémèses symptômes d'hépatite suppurée ; Kystes gamogoniques et schizogoniques de *Entamœba ranarum* ; Le rôle des mouches dans la dispersion des amibes dysentériques et autres protozoaires intestinaux ; Boutons d'Orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona*, multiplication des boutons par auto-inoculations ; Sur les leishmanioses expérimentales chez la souris blanche et en particulier sur la leishmaniose d'origine canine ; Infections du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien ; Au sujet d'un bouton d'Orient d'origine expérimentale accidentelle ; Le *Leptomonas* de la tarente dans une région indemne de bouton d'Orient.

Plusieurs communications ont trait à des hémamibes d'Oiseaux ou à des hémogrégarines d'Ophidiens et de Batraciens.

Parmi les travaux relatifs aux trypanosomes et aux trypanosomiases, je citerai ceux qui suivent : La trypanosomiase des chevaux du Maroc, essais de traitement ; Grande fréquence de la kératite chez les chiens infectés par *Trypanosoma marocanum*, un cas de kératite ulcéreuse double ; Trypanosomiases à Douala ; De la mortalité dans le debab ; Culture du trypanosome du gecko chez la punaise de lit ; Trypanosomes d'Oiseaux de la Guyane.

Parmi les maladies bactériennes, ce sont les spirilloses ou spirochétoses qui tiennent la première place : Spirochétose pulmonaire ou bronchite sanglante ; Spirochétose cutanée produite par la morsure d'un rat à Bombay ; Sur deux cas de spirochétose humaine observés à Brazzaville ; La spirochétose humaine et l'*Ornithodorus moubata* dans la colonie du Moyen Congo ; La syphilis à la Guyane française ; Spirochétose sanguine animale à Dakar ; Recherches sur les spirochètes des rats d'Alger.

Je citerai encore les communications suivantes sur des maladies bactériennes ou à virus filtrables : Lèpre et maladies endémiques à Mohélé (Comores) ; 5 observations nouvelles de lèpre recueillies à Alger ; La lèpre à la Guyane française ; Des complications pneumoniques extra-pulmonaires chez les noirs, les Malgaches en particulier ; Méningite cérébro-spinale au Congo belge ; La dysenterie bacillaire à Arequipa (Pérou) ; Traitement de l'ulcère phagédénique ; La pyomyosite chez les indigènes de la région de Bamako ; La septicémie contagieuse du porc au Maroc ; Un cas de fièvre jaune à Porto-Novo ; La horse sickness au Congo belge.

Les mycoses sont représentées par une série de notes sur la lymphangite épizootique et principalement sur son traitement (pyothérapie, mycothérapie) et par des travaux sur Les mycoses gommeuses à la Côte d'Ivoire et sur Les trichophyties à Alger.

L'étude des parasites animaux et spécialement des helminthes a fait l'objet de plusieurs communications : Microfilaires animales en Guyane française ; Microfilaire du chat domestique dans le Sud tunisien ; Observations sur le ver de Guinée, preuve expérimentale de l'infestation des *Cyclops* par la voie digestive ; Bilharziose à localisation appendiculaire ; Bilharziose et tumeurs ; Existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à *Schistosomum americanum* ; Nématodes du Congo belge et de Java.

Parmi les travaux qui ne rentrent pas dans les catégories précédentes, je citerai les suivants : Le beriberi dans la vallée de la Lukuga ; Une maladie contagieuse de l'Oubangui-Chari nommée *dacaga ;* Le *molluscum fibrosum ;* Fréquence des lipomes chez les Malgaches ; Les centres vaccinogènes de Tombouctou et de Douala ; Les venins des araignées et d'un triton ; plusieurs notes sur des Culicides ; Au sujet d'un parasite des poux de l'homme considéré à tort comme l'agent causal du typhus exanthématique ; Charlatans et pseudo-parasites.

*
* *

Une paix glorieuse pour les Nations de l'Entente mettra bientôt fin à l'abominable guerre qui a été déchaînée, il y a 4 ans 1/2, par l'orgueil et les convoitises germaniques, une question se pose : celle des rapports entre savants français et savants germaniques. Dans les guerres antérieures entre nations civilisées, la paix une fois faite, les adversaires qui avaient combattu loyalement, et qui n'avaient pas cessé de s'estimer, pouvaient se donner la main ; les hommes de science des deux partis reprenaient leurs relations interrompues. Dans la guerre actuelle, nos adversaires ont délibérément enfreint les lois et les conventions les mieux établies, dans l'espoir de terroriser les populations ; ils ont violé la neutralité de la Belgique, massacré des innocents, violenté des femmes, pillé et incendié villes et villages, bombardé jusqu'à destruction complète, et sans nécessité militaire, des villes ouvertes, incendié la bibliothèque de Louvain, détruit sciemment des monuments qui faisaient l'admiration du monde entier, ils ont emmené en captivité, comme au temps des barbares, et traité avec une brutalité inouïe, une partie de la population inoffensive des pays envahis par eux, ils ont soumis nos prisonniers à des traitements barbares, enfin leurs sous-marins ont torpillé des navires-hôpitaux et des transports, comme le *Lusitania*, noyant des centaines de femmes et d'enfants ; circonstance aggravante, les Intellectuels germaniques ont approuvé cette manière abominable de faire la guerre, comme le prouve le manifeste dit des 93 ; à la vérité d'autres Intellectuels germaniques se sont avisés récemment que c'était l'amour qu'il fallait prêcher et non la haine ; trop tard ! après les cruautés inouïes et les crimes de lèse-humanité contre lesquels aucun d'eux n'a protesté pendant 4 ans 1/2.

Dans le but d'examiner cette importante question des rapports entre les savants de l'Entente et les germaniques, la Société royale de Londres a pris l'initiative d'une Conférence interalliée des Académies qui s'est réunie à Londres d'abord, puis à Paris. Dans la réunion de Londres, la Conférence a voté à l'unanimité une déclaration constatant « l'impossibilité de reprendre les relations personnelles, même en matière scientifique, avec les savants des Empires centraux tant que ceux-ci n'auront pas été admis de nouveau dans le concert des nations civilisées ». Notre Société voudra sans doute s'associer à cette déclaration.

Si les rapports entre les savants de l'Entente et ceux des ex-Empires centraux sont suspendus, cela ne portera pas préjudice à nos travaux car, en pathologie exotique, la production germanique va devenir sans doute très faible ; d'autre part nos relations avec les Nations qui ont des Empires coloniaux : Grande-Bretagne, Belgique, deviendront plus étroites, comme nous y invite l'adresse de la Société de pathologie exotique de Londres qui a été lue au début de cette séance.

Mettons-nous donc au travail, mes chers Collègues, avec le ferme espoir de réaliser de nouveaux progrès en pathologie exotique et d'être utiles à nos Colonies qui, déjà vastes et très belles, vont vraisemblablement s'agrandir encore (*Applaudissements*).

Communications

Recherches et Expériences sur la Lymphangite Ulcéreuse des Equidés

Par R. Van SACEGHEM

J'ai été chargé par M. le Vétérinaire en Chef de l'Armée de m'intéresser spécialement à la recherche d'un traitement de la Lymphangite Ulcéreuse des Equidés. Je crois utile, maintenant que mes observations sont forcément suspendues par suite de la liquidation de mes chevaux d'expérience, d'exposer ce que mes recherches me permettent de conclure.

Je ne me suis pas attardé à refaire des expérimentations qui avaient déjà été faites par un grand nombre d'auteurs. La pyothérapie m'a donné des résultats. Une modification introduite par moi dans la technique de la pyothérapie (1), la pyothérapie par voie intraveineuse, m'a donné des guérisons.

Après avoir constaté que des chevaux gravement atteints et qui présentaient de vastes abcès dus au bacille de Preisz-Nocard, guérissaient très souvent sans la moindre intervention, alors que ceux qui souffraient de lésions plutôt discrètes étaient très rebelles à la guérison, je me suis représenté comment l'affection s'entretient sur l'organisme infecté.

Une petite atteinte de Lymphangite Ulcéreuse, c'est-à-dire une affection qui donne des réactions générales nulles ou minimes, prédispose à de nouvelles infections au bacille de Preisz-Nocard. Des lésions importantes, ainsi qu'un abcès volumineux à bacille de Preisz-Nocard, qui évolue avec fièvres, tendent plutôt à pousser à la guérison. Je conclus donc que, dans certaines circonstances, il se formerait, quand la réaction est forte et franche, certains anticorps qui auraient une valeur curative.

(1) Sur le traitement de la Lymphangite Ulcéreuse, par R. Van Saceghem. *Bull. Path. Exot.* 1918, p. 683.

Partant de ce principe, j'ai injecté à des chevaux, sous la peau de l'encolure, une culture pure de bacilles de PREISZ-NOCARD. Ces inoculations produisent rapidement un vaste œdème qui s'abcède vers le 5e jour. L'abcès ouvert laisse écouler un pus blanc crémeux. Ces abcès de fixation guérissent avec une facilité étonnante et sans soins spéciaux. Ces inoculations occasionnent une leucocytose très marquée qui s'ajoute à l'éosinophilie que j'ai toujours trouvée chez les chevaux atteints de Lymphangite Ulcéreuse.

Plusieurs chevaux traités de cette façon ont guéri. Pour se mettre dans les meilleures conditions de réussite, il est important de faire les inoculations de cultures vivantes dès qu'apparaît la première lésion et avant que dans l'organisme se soit créé un état que je qualifierai de sensibilisation vis-à-vis du bacille de PREISZ-NOCARD et qui à mon avis est la cause de tant de déboires dans le traitement des lésions produites par ce bacille.

Expérimentalement j'ai pu mettre cet état de sensibilisation en évidence. Quand on injecte dans la veine une culture vivante de bacilles de PREISZ-NOCARD (2 anses), on obtient après quelques jours une sensibilisation spéciale qui se manifeste surtout quand on fait suivre à quelques jours d'intervalle l'injection intraveineuse de l'inoculation d'une culture sous la peau. Les ulcères s'enflamment et laissent écouler un pus sanieux, toutes les lésions se réveillent. Cet état de grande sensibilisation est passager.

Il faut donc que l'inoculation curative produise une réaction bien franche, sinon elle est plus nuisible qu'utile.

Dans mes expériences de traitement, j'ai injecté sous la peau deux fortes anses de culture de bacilles de PREISZ-NOCARD obtenue sur sérum coagulé. Ces injections doivent se faire dans un tissu cellulaire lâche où l'inflammation et surtout l'abcès peuvent s'étendre sans être bridés. L'endroit d'élection est sous la peau de l'encolure.

Le traitement local de la Lymphangite Ulcéreuse a son importance : 1° parce qu'il est un adjuvant précieux de guérison ; 2° parce qu'il empêche dans la mesure du possible le cheval atteint d'être un propagateur de bacilles de PREISZ-NOCARD virulents.

Le traitement local qui m'a donné les meilleurs résultats con-

siste en applications journalières, sur les ulcères bien lavés, d'une solution concentrée d'acide picrique dans l'alcool.

J'ai pu constater que la souris sauvage est très sensible à l'injection sous-cutanée de cultures vivantes de bacille de Preisz-Nocard, ainsi que du pus provenant d'abcès occasionnés par des bacilles de Preisz Nocard.

Après une inoculation d'une demi anse de culture, les souris meurent régulièrement avant le 10e jour qui suit l'injection. A l'autopsie, on observe une pseudo-tuberculose.

Conclusions. — 1° Les atteintes légères de Lymphangite ulcéreuse prédisposent à de nouvelles infections ou autoinoculations.

2° Des abcès de fixation à bacilles de Preisz-Nocard (2 anses de culture virulente en suspension dans du sérum physiologique) sont favorables à la guérison.

3° Il y a tout avantage à traiter par abcès de fixation le plus tôt possible, dès la première atteinte de lymphangite et avant que l'état de sensibilisation vis-à-vis du bacille de Preisz-Nocard soit installée et que l'affection ait produit des lésions profondes d'infiltrations.

4° Le bacille de Preisz-Nocard produit chez la souris sauvage une pseudo-tuberculose mortelle.

Infirmerie Vétérinaire de l'Armée Belge, 12 décembre 1918.

Coccidiose observée chez deux Crotales de la ménagerie des Reptiles du Muséum d'Histoire naturelle de Paris

Par Mme M. PHISALIX

Lors du bombardement de Paris par les Allemands, les Reptiles venimeux de la ménagerie du Muséum ont été sacrifiés par mesure de prudence et pour répondre aux craintes des habitants du voisinage.

En particulier trois vigoureux crotales (*Crotalus terrificus*, Laur.), et une Vipère du Gabon (*Bitis gabonica* D. B.) d'une taille remarquable (1 m. 75) qui pesait 6 kg. 550, ont été chlorofor-

més par nous. Deux crotales sur ce lot étaient porteurs d'une même espèce de Coccidie; les deux autres serpents n'étaient parasités à aucun degré.

L'infection n'a pas semblé d'ailleurs avoir créé de troubles manifestes, car les sujets infectés se sont montrés aussi vigoureux et ont grossi aussi normalement que le sujet indemne.

Tous les viscères étaient macroscopiquement sains, et il n'existait pas de parasites vermineux dans les cavités péritonéale, digestive et pulmonaire.

Le foie en particulier ne présentait rien d'anormal, soit à la surface, soit à la coupe; les frottis montraient que les parasites n'y existaient qu'en petit nombre (1 à 5 par lame).

Les frottis du sang du cœur et des organes n'en contenaient aucun; il n'existait pas non plus d'infection bactérienne.

Mais la bile de couleur vert mousse pâle, translucide, était en outre plus fluide qu'on ne l'observe normalement chez les serpents et une poudre blanc jaunâtre formait dans la vésicule biliaire des deux sujets un dépôt à peu près d'égale abondance, composé exclusivement de Coccidies.

Les formes observées étaient les mêmes dans le foie et dans la vésicule biliaire.

Elles se sont conservées telles quelles dans les pipettes où elles sont restées immergées dans la bile depuis le 15 avril 1918, à la température du laboratoire et dans les préparations ayant comme excipient la bile elle-même.

Caractères et dimensions de la Coccidie. — En raison des circonstances précaires du mois d'avril, où l'on ne pouvait pas tous les jours s'attarder à des examens minutieux, nous n'avons examiné que les frottis du foie et le dépôt de la bile, négligeant la coupe des tissus du foie et de la vésicule biliaire. A cette circonstance peut être dû le fait que nous n'avons trouvé que les formes du parasite correspondant à sa reproduction sexuée ou sporogonie; mais les stades rencontrés sont au complet.

L'œuf ou oocyste, résultant de la fusion des gamètes, se présente sous une forme régulièrement ellipsoïdale, dont les axes ont respectivement 32 et 22 μ, dépassant ainsi les dimensions des globules rouges du crotale, qui mesurent 20 μ sur 10 dans leurs plus grands axes.

L'oocyste conserve ses dimensions au cours des modifications internes qu'il subit.

Le contenu protoplasmique du jeune oocyste remplit exactement la mince membrane de l'œuf. Le noyau apparaît sur les préparations non colorées comme une masse homogène grise, plus claire que le granulum, et allongée suivant le grand axe, sans coïncider toujours avec lui.

Puis on voit d'autres formes où le protoplasme granuleux abandonne peu à peu les pôles de l'oocyste et se condense graduellement en une sphère nucléée centrale. On voit également des oocystes où cette spère centrale devient bosselée et où le noyau s'est divisé par deux bipartitions successives; d'autres encore où la masse est divisée en quatre parties égales composées chacune d'un corps sphérique à protoplasme granuleux, à noyau central, le tout remplissant exactement une mince membrane d'enveloppe. L'oocyste est ainsi devenu un sporoblaste à l'intérieur duquel se trouvent 4 sporocystes, mesurant chacun 7 μ 5 de diamètre.

Dans le sporoblaste les jeunes sporocystes s'accroissent; ils mesurent 10 μ au moment de leur complet développement. Celui-ci aboutit à la formation de deux petits sporozoïtes, en forme de poire allongée et incurvée, disposés en sens inverse l'un de l'autre, et appliqués par leur bord interne concave sur le résidu du sporocyste.

Leurs mouvements dans le sporocyste sont parfois très apparents; ils glissent sur le pourtour interne de la membrane, se contractent, se détendent, bousculant le noyau résiduaire. Ces mouvements se produisent quelquefois dans les quatre sporocystes; mais d'autres fois dans un ou deux d'entre eux seulement, les autres étant un peu en retard dans leur développement.

La déhiscence des sporocystes met en liberté simultanément ou successivement les sporozoïtes qui s'échappent par le micropyle du sporoblaste, donnant lieu à des aspects différents, et où le sporoblaste se trouvant plus ou moins vidé de ses éléments constitutifs ne montre plus que sa membrane.

La membrane de l'oocyste et celle des sporocystes est peu perméable aux colorants ordinaires, notamment à celui de Giemsa, de sorte que les détails de structure sont plus distincts sur les préparations fraîches que sur celles qui ont été fixées et colorées.

L'ensemble des caractères du parasite le font rapporter au genre *Eimeria*; nous n'en avons trouvé aucune mention chez le

Crotale dans les publications antérieures et proposons de l'appeler **Eimeria crotalæ.**

Nous devons faire une remarque sur la durée possible de l'infection coccidienne chez le Crotale : Nos trois Crotales provenaient d'un même lot rapporté en 1907 de Butantan (Brésil), en même temps que plusieurs espèces de *Lachesis*, par notre regretté Collègue Lucet.

Ils avaient vécu depuis côte à côte dans la même cage, tenue proprement il est vrai, mais jamais stérilisée. Leur nourriture avait exclusivement consisté en rats, cobayes et chats nouveau-nés; comme eau de boisson, celle de leur baignoire (eau de Seine) fréquemment renouvelée.

Il est donc certain que l'un au moins, et plus probablement les deux crotales, étaient déjà porteurs de la Coccidie au moment de leur entrée à la ménagerie.

Le fait que le troisième était absolument indemne de Coccidiose montre que l'infection par les déjections, qui souillent souvent l'eau de la baignoire, bien que possible, n'est pas fatale dans les conditions de cohabitation où les serpents ont vécu.

Si les deux premiers crotales n'ont pas subi une autoréinfection, ce qu'il est difficile de déterminer, la durée minima de l'infection serait supérieure à 11 ans. Ce n'est là qu'une indication approximative, mais nous croyons intéressant de la fournir, car nous n'en avons trouvé aucune sur la durée de la Coccidiose chez les animaux à température variable.

Les *Lachesis* du même lot étaient exempts de Coccidiose ; mais nous avons rapporté précédemment qu'ils étaient abondamment parasités par des hémogrégarines.

Hémogrégarine et Trypanosome d'un Chélonien (*Cinixis Homeana*)

Par Ch. COMMES

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang de plusieurs tortues appartenant à l'espèce *Cinixis Homeana* capturées dans les

environs de Bamako. Ces chéloniens, au nombre de cinq, présentaient tous dans leur sang une hémogrégarine et en outre l'un d'eux renfermait un trypanosome.

Hémogrégarine. — Dans le sang périphérique, nous n'avons rencontré que des parasites endoglobulaires.

Ces parasites occupent la presque totalité du globule, ne laissant autour d'eux qu'un mince liseré protoplasmique. En général le noyau du globule parasité est rejeté à l'un des pôles où il est comme comprimé dans une étroite bande de protoplasma, parfois même il forme hernie à l'extérieur. Au lieu d'être uniformément ovalaire comme les noyaux normaux, il est réniforme et sa concavité regarde le parasite qui vient s'appliquer contre lui.

Les globules parasités sont plus volumineux que les globules normaux. Ils sont déformés et de forme irrégulière. Ils atteignent d'assez grandes dimensions ; leur longueur moyenne est de 22 μ 4, leur largeur de 8 μ à 10 μ.

Quant à l'hémogrégarine, ses dimensions sont les suivantes : longueur : 16 μ 8, largeur : 7 μ. En réalité, le parasite arrivé à son complet développement a la forme d'un vermicule ; mais les deux moitiés sont appliquées l'une contre l'autre à l'intérieur du kyste de l'hématie. Son noyau est aussi volumineux que celui du globule ; sa longueur est de 7 μ, sa largeur de 2 μ, 8. Le noyau du parasite est dans une moitié du vermicule, de forme irrégulière, ses grains de chromatine sont surtout denses à la périphérie. Le protoplasme est bleu pâle, finement réticulé. On y rencontre presque toujours des grains d'un pigment plus ou moins gros, en moyenne une vingtaine, de couleur rouge violacé par le Giemsa. Ces grains sont généralement répartis en deux groupes, chacun dans une moitié du vermicule.

Autour du parasite, on distingue très nettement un espace clair dont l'épaisseur moyenne est de 0 μ 9 environ. Cet espace semble délimiter le parasite d'une capsule dont la coloration serait très difficile.

Nous avons rencontré un parasite non pigmenté, son noyau était paracentral, à grains de chromatine relativement peu denses.

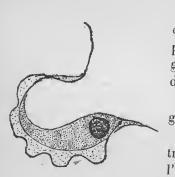
Les éléments jeunes sont très rares ; de forme arrondie, ils sont peu riches en chromatine.

L'examen du sang du cœur ne nous a pas révélé d'autres formes du parasite.

Des frottis du poumon nous ont montré de volumineux parasites à l'état libre.

Nous dédions l'hémogrégarine de *Cinixis Homeana* à M. le Gouverneur BRUNET et nous proposons de l'appeler **Hæmogregarina Bruneti.**

Trypanosome. — Ce trypanosome est très rare dans le sang périphérique et dans le sang des organes (cœur, poumon). Il est fortement incurvé, formant parfois un S et se terminant par un long flagelle libre.



Son noyau est assez volumineux occupant l'extrémité postérieure du parasite. Il est ovalaire, formé de grains de chromatine plus ou moins denses.

Le protoplasma du trypanosome est granuleux.

A 2 μ 1 du noyau, se trouve le centrosome au niveau duquel commence l'extrémité post-centrosomique très pointue, cette extrémité mesure 7 μ. Une large membrane ondulante part du centrosome et parcourt tout le bord convexe du parasite, cette membrane ondulante présente 4 ou 5 crénelures très marquées. Sa largeur est de 2 μ 1 dans sa partie la plus large.

Le flagelle libre présente quelques sinuosités, sa longueur est de 12 μ 6.

La longueur totale du parasite est de 63 μ. L'épaisseur du corps sans la membrane ondulante est de 4 μ 2.

Nous proposons d'appeler ce trypanosome, **Trypanosoma Le Royi,** en l'honneur du Médecin Major des Troupes Coloniales E. LE ROY.

Travail du laboratoire de Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

Symptômes nerveux et persistance des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de mules atteintes de Nagana du au *Trypanosoma Brucei* var. *ugandæ*.

Par G. DEGREEF

Les observations que je me propose de relater dans cette note, ont été recueillies au cours des opérations offensives des Troupes coloniales Belges contre l'Afrique orientale allemande pendant l'année 1916 : avril à décembre.

Les affections contagieuses, qui décimèrent dans une notable proportion l'effectif de deux batteries d'artillerie de la brigade qui envahit l'Est africain allemand par le Nord, furent la Horse sickness à laquelle succomba presque tout entier un lot de 100 mules originaires du Sud africain, la morve et la trypanosomiase. On peut dire que celle-ci atteignit 20 o/o de l'effectif total des deux batteries dont j'assurais le service.

Ceci n'a rien qui doive nous étonner, car depuis Bieramulo jusque Tabora, la marche des troupes s'est poursuivie en pleine région infestée de *Glossina morsitans*.

Les infections trypanosomiques relevaient les unes des parasites du type *Brucei* var. *ugandæ*, les autres des Trypanosomes du groupe *dimorphon-congolense*. Très souvent les infections étaient mixtes.

Dans le sang des mules infectées de *Trypanosoma Brucei*, les formes courtes sans flagelle libre, présentant le déplacement du noyau vers l'extrémité postérieure, n'étaient pas rares. Il s'agissait probablement du parasite que Fischer (1) a rencontré près du lac Victoria, et que Reford (2) a décrit de la province Nord de l'Ouganda.

(1) Réf. dans Taute : Untersuchungen über die Bedeutung des Grosswildes und der Haustiere fur die Verbreitung der Schlafkrankheit. *Arbeiten aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte*, 1913.

(2) Réf. dans l'article de L. Duke, The Wild Game and Human Trypanosomiasis with some Remarks on the nomenclature of certain Pan African Trypanosomes. *Journal of Tropical Med. and Hygiene*, 4 janvier 1915.

Ce Trypanosome s'est montré virulent pour les rats gris du pays. Les premiers parasites apparaissent déjà dans le sang des rats inoculés le troisième jour après l'injection sous-cutanée de 1 cm^3 de sang de mule riche en Trypanosomes.

L'identification exacte des parasites des 25 cas que nous avons observés, basée sur leurs réactions biologiques, n'a pu être faite, vu les circonstances spéciales dans lesquelles nous nous trouvions.

Différents essais de traitement que nous avons institués ont eu pour but de maintenir les animaux en état de rendre des services, plutôt que d'essayer de les guérir, car, même à Tabora, ils étaient exposés à des réinfections. Nos résultats furent d'ailleurs troublés par l'apparition de la morve qui nous obligea à sacrifier certains de nos animaux en traitement.

Nous avons pratiqué dans presque tous les cas des médications mixtes : émétique-orpiment, émétique-atoxyl, ou émétique-orpiment-tryparosan. Les bêtes malades recevaient une série de 4 injections endoveineuses de 1 g. ou 1 g. 50 d'émétique avec une série de 4 doses d'orpiment par la bouche de 8 g. chacune, ou avec 4 injections sous-cutanées de 4 g. d'atoxyl. Une seule reçut, en dehors des séries émétique-orpiment, 2 doses de 8 g. de tryparosan. Le traitement était repris après la constatation de chaque rechute. Il fut bien supporté et s'il ne guérit pas tous les animaux, il prolongea leur vie et maintint leurs forces, ce qui, au cours d'une expédition dans un pays dépourvu de bêtes de bât, est un résultat appréciable.

L'ensemble de mes observations porte sur 25 mules malades. Cinq non traitées succombèrent rapidement, 3 étaient atteintes de Nagana, 2 infectées de Trypanosomes du type *dimorphon-congolense*. Des 20 autres traitées, 7 vivaient encore 3 mois après la cessation de tout traitement, apparemment guéries ; 2 restaient en traitement, continuant à présenter des rechutes ;

5 étaient mortes de la morve, et 2 avaient dû être abattues souffrant de la même maladie ; 4 avaient péri malgré les traitements auxquels elles avaient été soumises.

De ces 4 dernières, trois avaient reçu 5 séries de 4 injections d'émétique + atoxyl, la quatrième 4 séries d'injections d'émétique, plus 3 séries d'orpiment.

Toutes ces bêtes étaient infectées de *Trypanosoma Brucei*.

Elles montrèrent avant leur mort des troubles nerveux cérébro-spinaux qu'il m'a paru intéressant de signaler.

Chez ces sujets, l'examen rapide du sang, fait durant une quinzaine de jours après leur dernier traitement, était resté négatif, mais leur état général ne s'était pas relevé. L'appétit était médiocre, les mouvements pénibles ; les animaux ne se déplaçaient que lentement, la tête basse. La température restait fébrile, atteignant 39° à 39°5 et même 40°.

Brusquement, leur démarche devint chancelante et l'on put remarquer de l'incoordination dans les mouvements des membres.

Chez l'un, se déclarèrent des symptômes de *parésie très grande du train postérieur*, sans que cependant la sensibilité sensorielle eût disparu. Quoique son organisme fût loin d'être épuisé, il ne parvenait à se relever que des membres antérieurs, ceux-ci seuls opérant la propulsion de tout le corps, tandis que l'arrière-train était traîné sur le sol. Lorsque l'animal parvenait néanmoins à se mettre debout, sa démarche était titubante. Les quatre membres se déplaçaient en diagonale, étaient projetés en avant d'une façon saccadée et se croisaient mutuellement pendant la marche.

Parfois, comme s'ils ne suffisaient plus pour prendre appui, l'animal cherchait celui-ci en s'arcboutant la tête contre un arbre, ou bien en l'appuyant sur l'épaule de son conducteur. Son équilibre était devenu tellement instable qu'il aurait suffi du moindre effort pour le renverser.

Finalement, il tomba par terre pour ne plus se relever et expira après plusieurs heures d'agonie.

Chez un autre, j'observai une période de *surexcitation nerveuse très prononcée*.

La mule était poussée à piétiner sans cesse et, quoique de caractère très docile, son conducteur avait peine à la tenir en main.

En marche, plusieurs chutes se produisirent, nécessitant toujours de nombreux efforts pour que l'animal se relève.

Cette période, qui dura trois jours, fut accompagnée d'hyperthermie, le thermomètre marquant de 39°8 à 40°5 ; elle fut suivie d'une période de dépression et de coma qui se prolongea pendant 4 jours avec diminution ou disparition des réflexes.

A certains moments, l'animal se laissait choir par terre,

comme si brusquement il était saisi d'une résolution musculaire généralisée, l'œil hagard, la pupille fortement dilatée.

Une constipation opiniâtre, résistant à tout traitement, permit d'accuser la disparition de la péristaltique intestinale.

Fréquemment couché, l'animal ne se relevait plus qu'après des efforts douloureux et, debout, ses quatre membres ne lui suffisaient plus. Pour se soutenir, il devait utiliser un autre point d'appui, soit son conducteur contre lequel il appuyait sa tête, soit la corde qui le retenait et sur laquelle il tirait.

Chez tous les 4 animaux morts malgré le traitement, il exista des signes d'infection des centres cérébro-spinaux. L'autopsie de trois d'entre eux ne révéla, comme lésion nerveuse macroscopique, qu'une forte hyperémie des méninges avec quelques infiltrations hémorrhagiques diffuses. L'examen microscopique du tissu nerveux ne fut point pratiqué.

Le liquide cérébro-spinal, beaucoup plus abondant que d'habitude et toujours un peu trouble, contenait de nombreux Trypanosomes.

L'inoculation de 1 cm^3 de ce liquide à un rat du pays détermina une infection aiguë à laquelle le rongeur succomba après 15 jours.

Le même liquide, injecté à la dose de 5 cm^3 sous la peau d'une autre mule, affaiblie il est vrai par une lésion inflammatoire microbienne, provoqua une trypanosomiase suraiguë qui tua l'animal en 14 jours. Il ne présenta aucun symptôme nerveux ; à l'autopsie, l'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif.

Des troubles nerveux ont été signalés par différents auteurs chez les équidés atteints de Nagana à évolution chronique. Ils consistent principalement en symptômes résultant de lésions médullaires : ataxie, parésie ou paraplégie des membres.

Les faits que j'ai désiré faire ressortir en relatant mes observations, c'est d'une part la disparition des parasites du sang et leur persistance dans le liquide céphalo-rachidien au cours du traitement trypanocide, et d'autre part l'existence de symptômes d'excitation cérébrale manifeste chez un de mes animaux traités.

Le premier est à rapprocher de ce qui se passe chez les hommes infectés du virus *gambiense* qui sont arrivés à la deuxième

période de leur maladie. Le traitement ne parvient que rarement à faire disparaître les parasites du liquide céphalo-rachidien.

Le second montre que, si chez les mules infectées du *Trypanosome Brucei* variété *ugandæ*, on prolonge par un traitement approprié la durée de l'évolution de la maladie, on peut voir survenir chez certains animaux, à côté de l'exagération des symptômes traduisant des lésions nerveuses médullaires, des signes de Méningisme trypanosomique.

Service vétérinaire du Congo Belge.

M. Rodhain. — Degreef m'a soumis une préparation colorée au Giemsa du liquide céphalo-rachidien d'une des dernières mules dont il est question dans sa note. Tous les Trypanosomes que j'ai rencontrés étaient bien du type *Brucei* var. *ugandæ*. Depuis que j'ai eu connaissance des observations relatées plus haut, M. Chewy, un autre vétérinaire en service aux troupes Belges en Afrique Orientale, m'a communiqué avoir rencontré également des symptômes d'excitation cérébrale chez des mules infectées de *Brucei* et qu'il avait soumises au traitement émétique-atoxyl. Je rappellerai aussi, au sujet de la note de M. Degreef :

1° Que Martini (1), dans son travail sur les Trypanosomiases du Togoland, a relaté l'observation d'un équidé, infecté d'un virus que MM. Laveran et Mesnil considèrent comme voisin du Nagana de Bruce (*Tr. togolense* Mesn. et Brim.) chez lequel, à l'autopsie, il a rencontré une augmentation notable du liquide céphalo-rachidien dans la boîte crânienne avec présence de parasites. Ceux-ci existaient également dans le sang au moment de la mort de l'animal, qui avait succombé à une infection provoquée par inoculation de sang parasité.

2° Que des troubles nerveux cérébraux autres que la somnolence ou la stupeur ont été signalés chez diverses espèces animales, au cours de l'évolution d'infections trypanosomiques variées, notamment :

a) Par F. Mesnil et G. Bourret chez un mouton infecté d'un virus *gambiense* du Sénégal (2). L'animal d'après ces auteurs

(1) Dr Erich Martini. Untersuchungen über die Tsetse Krankheit zweckes Immunisierung von Haustieren. *Zeitschrift fur Hygiene und Injektions Krankheiten*, 1905.

(2) F. Mesnil et G. Bourret. Sur un trypanosome humain du Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 décembre 1914.

parait bien avoir succombé à une forme cérébrale de la Trypanosomiase. L'examen microscopique du cerveau permit d'y retrouver les altérations caractéristiques de la maladie du sommeil de l'homme.

b) Par G. MEMMO, J. MARTOGLIO et G. ADANI en Erythrée chez un jeune bœuf infecté d'un trypanosome morphologiquement voisin du *cazalboui* (1).

(1) G. MEMMO, J. MARTOGLIO et G. ADANI. Infezioni protozoarie negli Animali domestici in Eritrea. *Annali d'Igiene Sperimentale*, vol. XV.

Mémoires

Paludisme et topographie anophélienne en Argonne à propos d'une épidémie de Paludisme autochtone

Par G. PÉJU et E. CORDIER

L'été 1917 a vu naître dans notre secteur un nombre élevé de courbes fébriles coupées de clochers intermittents. Les unes, à type thermique de fièvre de tranchées, restèrent mystérieuses et négatives à toutes recherches : mais huit de nos malades et plus récemment un neuvième de même origine, rencontré au cours d'une rechute, présentaient le tableau simple et complet d'un Paludisme tierce bénin, avec dans le sang de nombreux hématozoaires parasites.

Il s'agit d'hommes de classes territoriales, originaires tous d'un même centre de recrutement du Sud-Ouest, d'ailleurs sans notoriété malarique. Cultivateurs, ils n'avaient quitté la terre que pour leur instruction militaire dans les villes de la région : bien portants jusqu'à la guerre, ils l'avaient encore été dans les divers secteurs du front où ils séjournèrent avant leur arrivée dans ce secteur (janvier 1917).

C'est un vaste massif forestier coupé de prairies mouillées, sillonné de ruisseaux et de rivières. Dès les premiers beaux jours, les moustiques y étaient nombreux : en juin et juillet, chauds avec de fréquents orages, ils pullulaient dans les cagnas jusqu'à troubler le repos des nuits : au début d'août, apparurent les premiers grands accès fébriles.

L'histoire clinique de ces malades diffère peu : début par des malaises, une fièvre élevée, céphalée violente, soif vive, embarras gastrique et courbature : et c'était là d'ordinaire l'indication d'attente avec laquelle ces malades arrivaient à l'hôpital.

Peu après, lorsqu'au cours d'un état redevenu apyrétique,

aucun traitement n'était intervenu, un accès éclatait, brusque et bruyant, entre 6 h. du matin et midi, accès typique à clocher thermique élevé et court (6, 8 h.) : entre eux, température normale ou qui reste à 38°, état subfébrile laissant alors soupçonner un nouvel accès pour le surlendemain.

On notait encore un point de côté gauche, à la base des côtes, à peu près constant et généralement assez douloureux pour que les malades eux-mêmes y appellent l'attention — une splénomégalie parfois perceptible à la palpation — un foie gros et sensible avec subictère des conjonctives, anémie et déglobulisation rapides (3.500.000 glob. rouges).

Herpès fréquent (30 o/o) apparaissant peu après la période de sudation.

Asthénie prolongée.

Chez tous ces malades, l'examen du sang prélevé au début — et mieux encore 1 h. à 2 h. avant l'accès — montrait avec une très grande variété de formes, les gamètes de *Plasm. vivax* : prédominance de formes amiboïdes volumineuses, très pigmentées, 85 o/o; formes jeunes où apparaît plus net et vivement coloré le granule chromatique, 11 o/o ; enfin, sur 3 lames prélevées à la suite sur le même malade en cours d'accès, belles formes de rosaces, à 14-20 mérozoïtes et si nombreuses qu'elles constituaient le tiers environ des parasites alors en circulation dans le sang périphérique.

Persistance des hématozoaires dans le sang environ 4 h.-6 h. après la fin thermique de l'accès, mais jamais entre les accès. Mononucléose habituelle : extrême rareté des leucocytes mélanifères.

Chez les malades arrivés tardivement et sans traitement, la courbe fébrile montrait des accès d'abord réguliers, puis espacés irrégulièrement : entre les accès, chute à 37°. L'aspect de ces courbes fébriles à type tierce et l'évolution concordent bien avec le type et l'uniformité des parasites et si deux d'entr'elles marquent quelque temps des accès quotidiens, c'est sans aucun doute qu'elles traduisent des infections intriquées doubles, deux paludismes simultanés d'âge différent.

Au total, *paludisme tierce de première invasion à accès intermittents bénins et dociles au traitement habituel, quinine et arsenic.*

De ces impaludés, 8 appartiennent à la même unité, 6 à la

même compagnie : le 9e à une compagnie du Génie stationnée au même point.

Chez quelques autres de nos malades, l'aspect des courbes fébriles, et parfois aussi l'examen somatique, amenaient à l'hypothèse de Paludisme : mais des examens répétés ne mirent dans le sang en évidence aucun parasite.

Enfin nous avons observé, nous aussi, chez un petit nombre de malades, une fièvre légère à 38°-38°2 le soir et persistant des semaines, avec ou sans accès, mais toujours sans hématozoaires dans le sang. L'émétine était sans action. La quinine en amenait généralement, à la longue, une baisse lente et progressive.

Leur relation avec le Paludisme reste un problème.

Telle est l'histoire d'un petit foyer de Paludisme de première invasion, tel qu'il se présenta à nous, en Argonne, avec l'allure d'une petite épidémie locale. L'évolution en fut rapide : tous ces malades nous arrivèrent coup sur coup dans la première quinzaine d'août : puis plus rien.

Cependant les cas apparus en ce point ne se limitent pas là. A la même séance d'une réunion médicale d'Armée où nous relations les faits qui précèdent, M. Boidin, méd.-consultant de l'Armée, apportait un nombre autrement important d'observations analogues : au total, 38 cas, tous bien autochtones d'origine et la plupart affirmés par la présence de parasites dans le sang et contemporains du groupe précédent dans des unités, Infanterie, Artillerie lourde, Génie, stationnées dans un secteur contigu.

L'ensemble de ces faits constitue donc un foyer nouveau à ajouter à ceux, déjà nombreux, de Paludisme autochtone signalés sur le front français.

Dès la première année de la guerre en effet, Rist et Rolland observèrent un cas dans un secteur d'Artois et Reid et Humphrys 6 autres dans les Flandres, type reviviscent de ce Paludisme atténué qu'est la fièvre des polders (1).

Au cours de 1916, d'autres cas se montrent plus nombreux — peut-être plus cherchés : à nouveau dans les Flandres (Rathery et Michel, Renaux, Brûlé et L. Jollivet), en Artois encore (Gou-

(1) Peut-être aussi, en octobre 1915, une petite épidémie restreinte au bois de Beaumarais (Aisne) dont on trouva ultérieurement sur le front des récidives.

jet, Thiry et Chèze) et jusqu'en Lorraine (Etienne) et en Alsace (Trémolières et Farroy).

En 1917 les foyers augmentent encore de nombre et surtout d'importance : Oise (V. Raymond et Grysez), Aisne (Roubaud), Champagne de Troyes (Ch. Lesieur) et de Reims (V. Raymond), Argonne, Meuse enfin (Bernard), régions jusqu'ici la plupart indemnes de Paludisme : au total 170 cas sur le front des Armées, 258 dispersés dans le pays tout entier (Rieux), pour les 3 premières années de guerre.



Ni janvier, presqu'entier occupé par d'abondantes chutes de neige, ni février glacial sous vent Nord-Ouest de cette région d'Argonne, n'y sont favorables au développement et à la recherche des Moustiques. Mais dès avril, on les trouve, nombreux déjà, dans la profondeur des sous-bois et aux lisières de la forêt : leur nombre y va croissant jusqu'aux premiers jours d'août.

C'est à cette époque, correspondant à celle de contagion et de dissémination épidémique de l'été précédent, qu'ont été faites les constatations qui vont suivre.

Dans les *Culex* et genres voisins qui constituent la masse (95 o/o), nous avons trouvé (1) :

Culex (ou *Ochlerotatus*) *nemorosus*	32 0/0
Culex (*Tæniorynchus*) *Richiardii* Fic.	60 —
Culex pipiens	3-5 —
Culex ornatus Meig	2 —
Theob. annulata	0,6 —

(ces deux dernières espèces rares ici, alors que presque communes dans la Meuse voisine).

Aëdes cinereus et espèces non identifiées . . . 1 0/0

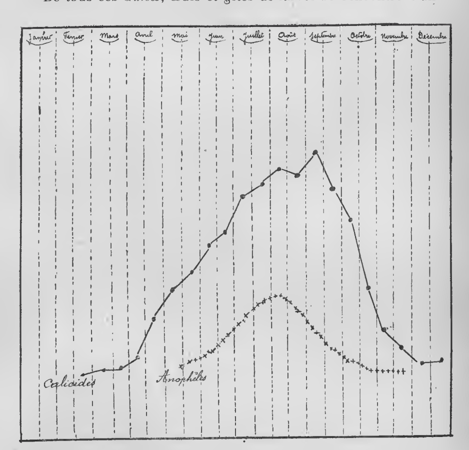
Ces proportions ne sont pas fixes, mais varient avec le point et l'heure du prélèvement. Ainsi dans la journée les bois sont peuplés d'*Ochlerotatus nemorosus* et de *Tæniorynch. Richiardii* mêlés à de rares *Culex ornatus*. Au même moment, dans les villages et habitats proches de la forêt, on trouve *Culex pipiens*, quelques types de *Theobald. annulata* et de nombreux Anophè-

(1) Ces identifications et corrections sont dues à M. E. Roubaud, chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur, à qui nous adressons ici l'expression de nos remerciements.

les dont il sera question plus loin, les uns et les autres au repos et souvent gorgés de sang : le soir venu, ces mêmes espèces se trouvent encore dans les maisons, mais noyées, diluées dans un flot de *Tæniorynch. Richiardii* et d'*Ochl. nemorosus* venus des bois.

*
* *

De tous ces *Culex*, œufs et gîtes de larves se rencontrent un



peu partout, mais le plus souvent hors des bois dans les mares et les trous d'eau, autour des fontaines ou dans les fossés qui bordent les routes, toutes eaux d'ordinaire troubles, à fonds de feuilles et riches en éléments organiques, et jusque dans les eaux résiduaires et celles de ruissellement des fumiers.

Dès qu'une eau redevient propre, ces larves de *Culex* diminuent, celles de *Dixa* s'y adjoignent, puis celles d'Anophèles, celles d'*Anoph. bifurcatus* d'abord, qui paraissent mieux accepter un léger degré de souillure des eaux.

On en rencontre parfois dans de simples baquets d'eau, pourvu qu'elle soit limpide : mais le milieu de choix, ce sont les eaux claires, à peine mobiles, couvertes de feuilles aquatiques à large étalement — nénuphars, lymnanthèmes nymphoïdes, potamogétons, caras, hydrocaris — et de joncs flottés, toute végétation de surface laissant sur l'eau des places libres et ensoleillées.

Ces conditions sont fréquemment réalisées dans le pays d'Argonne, dont les eaux des forêts et des vastes plateaux, collectées en ruisselets, se rendent à l'Aisne, la Biesme et l'Aire et tout au Sud à de nombreux étangs. L'Aisne est le type de ces rivières à larves d'Anophèles : en juin-juillet, elles y abondent :

Anoph. maculipennis	65 0/0
Anoph. bifurcatus	35 —
Rapport des nymphes aux larves . .	2-3 —

Mais la rivière vient-elle à s'envaser, à couvrir de limon sa végétation aquatique? les larves diminuent. Devient elle rapide? elles disparaissent.

Dans la Biesme, à volume d'eau plus réduit, à niveau variable et sans végétation de surface, il n'y a pas de larves d'Anophèles.

Plus à l'Est, dans l'Aire, on les trouve abondantes dans le cours supérieur où la rivière déroule dans les prés des méandres nombreux ; à partir de Froidos où son cours s'accélère, elles disparaissent.

Dans les étangs, la proportion de larves d'Anophèles varie de même suivant le degré de réalisation des conditions ci-dessus : considérable dans quelques-uns (étang Flamin, étang de la petite Rouillie), nulle dans d'autres (étang du Grand Rupt, étangs de Châtrice, celui des Percheries excepté) : entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires et ce sont les plus nombreux.

*
* *

Les Anophèles adultes ont constitué en juin-juillet à peu près 7,8 o/o des moustiques de l'Argonne avec, dans cette proportion globale, de grosses variations suivant les conditions variées de

prélèvement qui laissent ainsi deviner un peu de la biologie de chaque variété d'insectes.

Anoph. bifurcatus aborde rarement les maisons : insecte des champs et des bois, on en trouve à toute heure du jour des échantillons isolés en activité : vers 16 h.-17 h. en été, le nombre en augmente, surtout aux abords des bois; mais, fin, léger et pâle, l'insecte se voit à peine au soir tombant et souvent passe inaperçu.

On augmente sensiblement la proportion d'*Anopheles bifurc.* en recherchant, au milieu des *Culex* bruyants et plus hardis, des moustiques de petite taille, au vol silencieux et rapide.

Anoph. bifurcatus paraît atteindre son maximum d'activité aux heures où le soleil tombe. On le trouve encore (2,8 o/o) au crépuscule, aux lisières des bois, voletant et cherchant à piquer (ici toujours des femelles ; les mâles n'ont été capturés qu'au repos). Elles disparaissent aux premières heures de la nuit.

Anoph. maculipennis au contraire paraît un insecte familier et presque domestique.

Dans les chaudes journées d'été, on le trouve en abondance dans les coins sombres et frais des maisons, écuries, caves, sapes. Dans sa recherche de l'obscurité et de la fraîcheur, *Anoph. maculipennis* ne fuit pas la présence de l'homme : le bruit ni le mouvement ne le gênent et de longs mois durant nous avons chaque jour trouvé nombreux, aux parois du vestibule d'entrée, dans le va-et-vient incessant d'une formation fort animée, femelles et mâles au repos, ces derniers en léger excès.

Et là même, ils se posent à hauteur de la main, s'envolent lourdement quand on les dérange, pour aller d'un vol sautillant se poser à côté : la capture en est facile.

Par contre, dans la journée, on ne les trouve jamais dans les bois, en activité : mais dans ces bois vient-on à rencontrer une bâtisse, maison de garde ou d'exploitation de forêt, fût-ce une simple barraque, *Anoph. macul.* s'y trouve en abondance dans les coins sombres et aux parois, même à grande distance des gîtes de larves les plus proches, connus.

On pourrait croire qu'il vient s'y fixer à proximité de ses victimes : dans les maisons inhabitées depuis longtemps, la proportion est sensiblement identique. Dans les baraques à demi démolies d'une exploitation forestière abandonnée depuis dix mois, en plein bois, loin de toute route, nous avons trouvé

75 o/o d'*Anoph. maculipennis* (et dans le nombre, des mâles actifs dès 17 heures en été).

Le soir venu, *Anoph. maculipennis* se trouve encore dans les maisons, mais en proportion moindre, 25 o/o, dispersé dans un nombre considérable de *Culex* variés dont il a été question plus haut. On le trouve aussi aux lisières des forêts, cherchant à piquer, mêlé à d'innombrables *Culex* et à *Anoph. bifurcatus*, et en quantité sensiblement égale à celle-ci.

*
* *

Nous avons enfin rencontré en Argonne *Anoph. nigripes* STÆGER, « ailes non tachetées, écailles lancéolées, grandes, pre-« mière cellule sous-marginale grande ; pattes non annelées ; « aux palpes, 2 petits anneaux gris-blancs entresertis noirs ; « à la tête, écailles fourchues, droites ; thorax et abdomen, « écailles piliformes ».

L'aspect d'ensemble de l'insecte est foncé, noir. L'espèce appartient à la France de l'Est, d'ailleurs toujours rare : le mâle même n'y a pas été rencontré.

Du 15 août au 15 septembre 1918, nous en avons capturé deux exemplaires femelles en un même point très limité proche Verrières (S. de Ste-Menehould), à 1.200 m. à l'est du village, près d'une source, en bordure des bois, dite « Fontaine des Pères ».

Cette espèce, elle aussi agent possible de transmission du paludisme, paraît être pour la première fois signalée en Argonne (1) ; elle n'y est d'ailleurs qu'une rareté.

L'index anophélien adulte baisse dès septembre dans la moitié sud de l'Argonne et tombe brusquement dans la première quinzaine d'octobre, aux premiers brouillards qui se lèvent des prés. En novembre, les Anophèles semblent avoir disparu et on ne trouve plus en décembre que de rares *Culex*, engourdis et immobiles, aux parois des sapes et aux voûtes des caves habitées.

*
* *

Contrairement donc à ce que la plupart pensaient et à ce que

(1) Ce *Bulletin*, 9 oct. 1918.

certains *a priori* affirmaient, l'Anophélisme dans toutes ses variétés existe dans la région d'Argonne.

Rapporté à la zone où le Paludisme apparut, son territoire l'englobe, la déborde largement et occupe tout le pays. Nous l'avons suivi jusqu'à 5 et 10 km. des lisières de la forêt ; il est probable qu'il s'étend bien au delà encore ; il y existe toute la moitié chaude de l'année et, durant plusieurs mois, à une densité élevée.

Il n'existait cependant pas de Paludisme local, avant la guerre.

Mais dès le début des hostilités, l'afflux d'hommes qui s'y installèrent, troupes coloniales et nord-africaines, et plus tard, contingents rapatriés de Salonique impaludés, y apportèrent le germe et il est vraisemblable de supposer que depuis lors ces vecteurs, bien portants en apparence, et propagateurs intermittents de plasmodies du Paludisme, s'y sont succédé sans interruption, comme aussi tout le long du front des armées... Cependant aucun cas de Paludisme n'y a été signalé jusqu'en 1917 où quelques jours rapides suffirent à faire naître le foyer palustre rapporté plus haut.

Autre fait : D'une petite exploitation forestière nous revenait, courant 1918, un de nos paludéens du précédent été, amené par une récidive. Malgré le traitement d'ailleurs cessé depuis la sortie de l'hôpital, des accès avaient reparu que le malade, averti par l'expérience première, venait faire constater et traiter : accès peu élevés d'ailleurs, mais typiques : dans le sang, parasites nombreux. Dans la barraque qu'il habitait, les moustiques étaient nombreux et parmi eux 75 o/o d'*Anoph. maculipennis.*

Durant des semaines, cette barraque abrita donc un paludéen en imminence d'accès et véhiculant d'authentiques parasites, 7 hommes sains et un nombre élevé d'Anophèles ; de l'un à l'autre de ces hommes, les piqûres, chaque soir, devaient être constantes. Suivis jour par jour, plus d'un mois, aucun de ces hommes ne présenta de Paludisme.

Pareils faits tendraient à faire croire que la réunion du moustique et de la plasmodie ne suffit pas à le propager. Entre eux intervient un élément mal défini encore, mais condition indispensable : peut-être (Marchoux-Roubaud) la nécessité d'une moyenne thermique élevée et durable pour la maturation, l'évolution du parasite dans le corps du moustique ; condition rare

dans nos régions tempérées, d'où l'extinction spontanée de la maladie, exceptionnelle au climat déjà rude, aux nuits froides du front ; d'où, malgré la présence et le nombre de vecteurs de plasmodies, la rareté d'éclosion de foyers palustres.

Cette éclosion dut cependant se trouver facilitée par les conditions mêmes de la vie sur le front : densité des agglomérations d'hommes, vie close la nuit, dans des sapes étroites et tièdes... Ainsi s'explique le nombre plus élevé des foyers sur le front : ainsi celui d'Argonne en août 1917.

Il demeure unique pour cette région : aucun cas de 1914 à 1916 ; en 1918, il y eut quelques récidives du précédent été, mais aucun cas nouveau de Paludisme autochtone.

Son apparition même reste pleine d'obscurité. La densité anophélienne locale n'était en rien différente, au point où il apparut, de ce qu'elle était les années précédentes ni en d'autres points de la région. Les conditions météréologiques de 1917 n'offrirent aucune particularité : les conditions d'habitation étaient celles de tous les secteurs tranquilles ; aucune cause secondaire de travail excessif, de fatigue à invoquer.

Le traitement quinine et arsenic alternés, poursuivi deux mois jusqu'à la mise en liberté des malades, après épreuve de fatigue, marche et travail, paraît avoir donné pour plusieurs mois une stérilisation sérieuse de l'organisme : cependant, au cours de l'été suivant, on put voir 20 o/o environ de récidives.

* * *

Le danger paludéen provoqué par la guerre aura donc été léger sur le front occidental, malgré les conditions singulièrement favorables qu'elle offrait à son développement ; et la paix revenue, il ne tardera sans doute pas à s'éteindre.

Sa faible expansion épidémique laisse en effet peu à redouter l'éclosion, après la guerre, de foyers palustres et leur diffusion autour de ceux des nôtres rentrés chez eux impaludés.

Il n'était pas inutile de s'en préoccuper, mais l'expérience acquise n'impose pas de mesures de prophylaxie exceptionnelles.

Un diagnostic rapide et précis, l'exacte connaissance des types fébriles protéiformes que peut revêtir l'infection palustre pour la soupçonner partout où elle est et l'identifier, en sont les meilleurs éléments en permettant une thérapeutique rapide et l'isolement,

pendant son traitement, du paludéen loin des foyers d'Anophèles : la création et le choix des emplacements de ces centres a été la seule préoccupation imposée par le Paludisme sur notre front.

Il semble bien aussi qu'il n'y en ait pas d'autres possibles.

En face de l'extrême étendue de l'Anophélisme et de la diffusion considérable des insectes, en campagne aussi bien qu'après la guerre, peu de mesures prophylactiques sont utilisables et la seule qui serait rationnelle, destruction à la faux des végétations aquatiques à la surface des eaux à larves d'Anophèles, paraît une conception toute théorique et dont l'efficacité même n'est pas démontrée.

CONCLUSIONS

Parmi les foyers de Paludisme qu'a fait éclore la Guerre, celui apparu en 1917, aux lisières de l'Argonne, n'a d'autre particularité que son extension et d'être le premier dans cette région, après 4 ans de séjour des troupes.

Les vecteurs de plasmodies n'y ont cependant pas manqué dès le premier jour et il est vraisemblable d'admettre que, sur ce front d'élection de nos Troupes coloniales, ils n'y ont, à aucun moment, fait défaut.

Les Anophèles, d'autre part, constituent, de juin à août, 6-8 o/o des moustiques d'Argonne : les deux espèces indigènes de nos climats, *Anoph. bifurcatus* que son aspect d'ensemble, ses mœurs diurnes et l'habitat de ses larves semblent rapprocher des *Culex*, et *Anoph. maculipennis*, si différent d'allures et de caractères, s'y trouvent, en proportion à peu près identique, le soir, à venir piquer aux lisières des bois.

Mais dans la journée, tandis que *An. bifurc.*, insecte sauvage, ne se trouve qu'exceptionnellement autour des maisons, mais dans les bois, et ne constitue un danger que pour ceux qui s'y aventurent, *An. maculipennis*, volontiers familier et hôte fréquent de nos maisons, multiplie pour l'homme les chances d'inoculation par la durée de sa présence entre gens sains et malades.

En outre de ces deux espèces d'Anophèles communes en France, on trouve encore en Argonne *Anoph. nigripes* Stæger, rare en France, rare ici aussi.

En raison donc de la présence, vraisemblablement constante

dans les effectifs, d'hommes vivant sur le front en puissance de plasmodies et de la densité et de l'ubiquité anophéliennes, il y a moins à s'étonner de l'éclosion de foyers palustres que de leur rareté relative.

Peut-être en faut-il voir la raison et celle de leur peu de diffusion dans la prophylaxie que l'inclémence et l'instabilité de notre climat réalisent à l'égard du parasite.

Contre l'Anophèle, toute mesure serait par contre probablement irréalisable et sans effets.

BIBLIOGRAPHIE CHRONOLOGIQUE

RIST et ROLLAND. — Un cas de Paludisme autochtone. *Réunion médicale, VIe Armée*, 1er sept. 1915 in *Presse méd.*, 1915, p. 422.

REID et HUMPHRYS. — *British Med. Journ.*, 23 oct. 1915.

P. SAINTON. — Les formes légères et méconnues du Paludisme. *Bull. Acad. Médecine*, déc. 1915, t. LXXIV, p. 700.

RATHERY et MICHEL. — Le Paludisme dans un coin des Flandres. *Paris médical*, 22 mars 1916, n° 17.

GOUGET, THIRY et CHÈZE. — Nouveau cas de Paludisme autochtone. *Réunion méd. Ire Armée*, mai 1916, in *Presse médic.*, nos 39 et 42.

ETIENNE. — Sur la reviviscence d'anciens foyers paludiques en France. *Progrès médical*, 5 octobre 1916.

JEANSELME. — *Bulletin Société Path. exotique*, 8 nov. 1916.

M. BRULÉ et L. JOLLIVET. — Cinq cas de Paludisme autochtone apparus dans une ferme belge. *Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 22 déc. 1916.

E. RENAUX. — Fièvre paludéenne des Flandres. *Arch. médic. belges*, n° 1, janv. 1917, pp. 24-25.

M. MALLOIZEL. — Le Paludisme d'Orient contracté à Vannes. *Bull. Soc. méd. hôpit. Paris*, 26 janv. 1917, pp. 168-174.

E. ROUBAUD. — Cas de Paludisme autochtone contracté dans l'Aisne. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, n° 3, mars 1917, p. 171.

V. RAYMOND et GRYSEZ. — Paludisme autochtone. *Réunion méd.-chir. IIIe Arm.*, 9 avril 1917.

M. LABBÉ, ARNAUT et RAVAUT. — *Société médic. XVe Rég.*, 27 août 1911 in *Presse médic.*, 8 oct. 1917.

P. CARNOT. — *Paris médical*, 3 nov. 1917.

TRÉMOLIÈRES et FARROY. — *Soc. médic. hôpit. Paris*, 1917.

V. RAYMOND. — Paludisme autochtone. *Bull. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 25 nov. 1917, pp. 1167-1169.

DUROZOY et G. PÉJU. — Une petite épidémie de Paludisme autochtone. *Réun. méd. IVe Armée*, 8 nov. 1917 in *Presse méd.*, 8 févr. 1918.

GRYSEZ et PIERRET. — Paludisme autochtone : 24 cas nouveaux. *Réunion médic. IIIe Armée*, 8 nov. 1917 in *Presse médic.*, 22 avril 1918.

A. BERNARD. — Deux cas de Paludisme autochtone. *Progrès médical*, 8 déc. 1917, pp. 429-441.

RAVAUT. — *Paris médical*, 22 mars 1918.

M. RIEUX. — Le Paludisme autochtone. Rev. générale in *Arch. Médecine et Pharmacie milit.*, avril 1918, pp. 559-569.

L. LÉGER, G. MOURIQUAND et A. de KERDREL. — Manifestations du Paludisme en France depuis la guerre. *Progrès méd.*, 6 avril 1918.
CH. LESIEUR et ROKECKA. *Paris médical*, juin 1918.

Filariose au Cameroun

Par L. ROUSSEAU

Des deux rapports officiels allemands les plus récents de la bibliothèque de l'hôpital de Douala, nous extrayons les faits suivants :

1. *Extrait du rapport du Prof.* ZIEMANN *1909-1910* (1). — Dans l'article nº 20 *Filaria* de ce rapport, il est dit :

La Filariose est très répandue dans le Sud-Cameroun... On rapporte de Dume : « Dans trois cas de Filariose on constata la *Filaria diurna* ; les « trois malades hébergeaient dans leur sang un nombre considérable de « larves à tel point que, dans plusieurs champs on put en compter jus- « qu'à 14. Tous les trois avaient comme symptômes qui les amenaient à « la consultation un gonflement considérable des mains, qui gênait la « motilité et aussi quelques douleurs dues à la tension ; les indigènes « adultes hébergent indistinctement la *Microfilaria diurna* et la *perstans*. « Le nombre des individus infestés et la violence de l'infection semblent « croître avec l'âge ».

D'Ebolowa : « La Filariose est très répandue, les Boulou donnent le « nom de « Na » aux petites tumeurs filariennes du Cameroun ».

De Douala : « La Filariose dûe à *Filaria volvulus* est ici très répandue ; « les tumeurs ont leur siège de prédilection dans les espaces intercostaux « sur la ligne axillaire antérieure... Les microfilaires *Bancrofti* et *perstans* « sont également répandues ».

De Victoria : « La filariose est très répandue. Mais ses rapports avec « l'éléphantiasis ne paraissent pas clairement établis ».

En même temps que le Prof. ZIEMANN examinait, en février 1910, 1640 indigènes de Douala au point de vue du paludisme, il faisait sur ces 1640 individus l'index microfilarien de la ville et trouvait ainsi que de 2 à 6 ans 2,3 0/0 des indigènes étaient microfilariés : 15,8 0/0 de 6 à 12 ans, 20,6 0/0 chez des adultes. Les enfants de 0 à 2 ans qu'il a pourtant examinés ne figurent pas à son graphique, sans doute parce qu'ils lui ont donné du 0 0/0 ; malheureusement le Professeur ZIEMANN dans son rapport annuel ne donne pas son avis sur la nature des microfilaires en question.

2. *Extrait du rapport 1910-1911 des Docteurs* WALDOW *et* PISTNER (2). — Dans un article intitulé *Durch tierische Parasiten hervorgerufene Krank-*

(1) *Medizinal Berichte über der deutschen Schutzgebiete*, 1909-1910, p. 312.
(2) *Ibid.*, 1910-1911, p. 446 et 447.

heiten, la filariose est mentionnée à Douala, Kribi et Edeah ; les manifestations les plus dignes d'intérêt sont les éléphantiasis du scrotum et des jambes...

Dans ce même article, le Docteur STECHELE de Dume rapporte : « Les « gens filariés sont totalité de la population. En somme trois espèces « nettement différenciées paraissent prédominer : une petite microfilaire « sans gaîne qui se colore bien par le bleu de méthylène, ne laisse voir « aucune granulation et qui est bien la *Microfilaria perstans* ; une autre « plus grande, très grêle, également sans gaîne et qui colorée au bleu de « méthylène fait l'effet d'avoir des écailles ; enfin une troisième microfilaire « très grande, massive, avec une gaîne ample, courte, solide, et chez laquelle « avec la méthode de double coloration se détachent distinctement deux « taches également distantes. des extrémités postérieure et antérieure. « Quant aux filaires adultes femelles dont proviennent ces microfilaires, « je n'ai jamais vu que la *Filaria loa* toujours sous-conjonctivale, une « fois dans le myocarde, une fois dans le mésentère. Les tumeurs des « parois thoraciques qui peuvent provenir de la *Filaria volvulus* ne sont « pas rares »... L'éléphantiasis existe à divers degrés chez les Maka, Baïa et Kaka, mais ces tribus viennent peu au médecin... Le Docteur PISTNER rapporte qu'à Bamenda « la filariose est assez fréquemment observée : sur cent examens de sang faits dans la région j'ai trouvé 80 indigènes porteurs de *Microfilaria perstans* ». — Le Docteur HAUBOLD de Moulundu nous rapporte : « En décembre, 215 hommes recrutés comme travailleurs pour « le chemin de fer furent examinés. Il y eut 39 0/0 porteurs de *Microfilaria diurna* et *perstans* à la fois, 10 0/0 porteurs de *Microfilaria diurna* « seule et 41 0/0 porteurs de *Microfilaria perstans* seule ». Le Docteur FREYER de la même région rapporte de plus : « En dehors des *Microfilaria diurna* et *perstans*, on trouve assez souvent une microfilaire dont le « protoplasme ne prend pour ainsi dire pas la coloration par le Giemsa ; « elle est à peu près de la taille de la *perstans* ; dans une préparation colorée, elle apparaît comme une chaîne de boules, bleues et roses. A l'état « frais elle ne peut pas encore se distinguer avec certitude de la *perstans*. « Je peux la considérer comme une autre variété, car elle se trouve souvent intimement mélangée avec la *perstans*, mais s'en distingue par les « propriétés ci-dessus énoncées ».

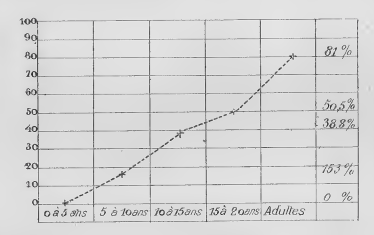
Nous allons donner les observations faites au laboratoire de l'hôpital de Douala en 1917 et 1918.

1. Infection des indigènes par les microfilaires.

Si l'on examine le sang frais d'un adulte de la région côtière du Cameroun, de Douala, des bords du Wuri, de la Dibamba ou du cours inférieur de la Sanaga, on verra presque à coup sûr dans une préparation une, deux ou plusieurs microfilaires. Sur 132 examens d'indigènes sains, j'ai trouvé 48 fois des microfilaires. Ces examens ont été faits à des époques quelconques de l'année, toujours entre 9 h. du matin et 5 h. de l'après-midi, et d'après une seule goutte de sang prise à l'oreille, à l'état frais :

la goutte étalée entre lame et lamelle a été totalement parcourue à un faible grossissement, ce qui suffit pour voir les microfilaires et les dénombrer. On en comptait parfois jusqu'à 42 dans une goutte.

Les jeunes enfants ne sont pas parasités; les adultes le sont de plus en plus à mesure qu'ils avancent en âge. Il y a lieu de croire que si, après avoir examiné une première goutte restée négative, on en examinait une, deux, trois ou plusieurs autres, le pourcentage des adultes microfilariés, au lieu d'être de 81 o/o,



serait beaucoup plus rapproché de 100 o/o. En effet chaque fois que j'ai fait des centrifugations de 10 cm³ de sang d'adultes de la région forestière, dans un tout autre but que de rechercher des microfilaires, j'en ai trouvé dans les culots ; on en rencontre aussi presque toujours lorsqu'on pratique des examens successifs de frottis pour rechercher les hématozoaires du paludisme, mais cela n'est constant que chez l'adulte. On peut dire, en résumé, que la microfilariose est générale chez les adultes de Douala et de la région forestière de l'hinterland.

2. *Microfilaria loa* et son adulte *Filaria loa*.

J'ai étudié heure par heure ou toutes les deux heures en trois séances, le sang de cinq individus. Parmi ces cinq sujets, deux m'étaient connus pour être des porteurs d'un grand nombre de microfilaires à la goutte, un autre pour en présenter une quan-

tité moyenne, deux autres enfin pour avoir dans leurs examens de jour une, deux ou trois microfilaires et rarement davantage par préparation. Dans ces cas observés j'ai noté : ou bien la disparition complète des embryons pendant une grande partie de la nuit, ou une diminution nette pendant une grande partie de la nuit, ou enfin le maintien à un taux sensiblement constant du nombre des microfilaires pendant les 24 h.

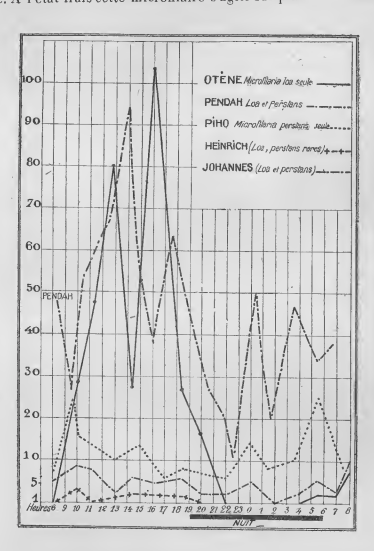
Prenons par exemple OTÈNE dont on voit la courbe sur le graphique ci-joint : très microfilarié, ce jeune homme de 18 ans de Jabassi a jusqu'à 80 et 102 microfilaires à la goutte à 1 h. et à 4 h. et demie de l'après-midi ; ce nombre décroît progressivement pour tomber à zéro dans quatre prélèvements consécutifs de la série, ceux de 10 h. du soir, de minuit quinze, de 2 h. du matin et de 3 h. 45 du matin. J'ai fait avec le sang d'OTÈNE de nombreux étalements au moment du foisonnement des microfilaires. Il s'agit de la *Microfilaria loa* qui est répandue dans toute la Zone du Cameroun dont j'ai observé les habitants. Les caractères suivants que j'ai notés ont été observés sur des préparations colorées au Giemsa ou à l'hématoxyline Delafield et aussi sur des préparations à l'état frais.

a) GAINE. — Cette microfilaire a une gaîne que l'hématoxyline ne manque jamais de colorer. Etroitement adaptée à l'embryon qu'elle moule en largeur, elle est beaucoup plus longue que lui et présente à ses deux bouts deux taches claires qui peuvent être plissées et repliées sur elles-mêmes. La gaîne prolonge l'animal de 90 μ en moyenne et cette longueur est toute portée d'un côté ou de l'autre ou répartie plus ou moins également côté tête ou côté queue suivant les cas ; en arrière la gaîne est généralement pointue parce que l'extrémité caudale qui la façonne est toujours pointue ; en avant elle est arrondie car l'extrémité céphalique est arrondie.

Assez rarement, dans des cas heureux de sang dilué ou sur des microfilaires à mouvements déjà ralentis, j'ai pu voir à l'état frais l'embryon s'allonger dans sa gaîne. La gaîne ne prend pas la coloration au Giemsa et apparaît en blanc dans les frottis. Elle se colore à l'hématoxyline ferrique.

b) DIMENSIONS. — Toutes les mensurations que j'ai faites me donnent comme longueur de 185 μ à 250 μ, en moyenne 215 μ (parasite seul, sans la gaîne). La largeur est de 5 μ à 5 μ 5 sans la gaîne, 8 μ avec la gaîne.

c) **Forme ; mouvement ; attitudes ; place dans les étalements.** — L'extrémité céphalique est arrondie ; l'extrémité caudale pointue. A l'état frais cette microfilaire s'agite sur place en des mou-



vements incessants et abandonne peu ou très lentement le champ du microscope. Ses attitudes sont la plupart du temps les suivantes : deux, trois, quatre ou cinq ondulations peu accentuées avec une direction générale rectiligne, ou trois ou quatre ondulations avec une attitude générale en U à branches le plus sou-

vent inégales : assez rarement l'animal forme une boucle complète et une seule ; il affecte aussi quelquefois des formes en S assez étirées. La partie tout à fait terminale mince et pointue est très souvent repliée complètement sur le corps de l'individu et ceci est très caractéristique. Cette extrême pointe se plie ainsi complètement pendant la vie dans l'intérieur de la gaîne ; j'ai souvent observé cela et il arrive alors fréquemment que l'animal est fixé avec sa pointe caudale ainsi repliée.

d) STRUCTURE INTERNE. — A l'intérieur de cette microfilaire, on trouve des masses chromatiques distribuées plus ou moins régulièrement en deux ou trois rangées de boules ovoïdes à grand axe dans le sens de la longueur de l'embryon. A l'extrémité caudale qui est pointue, ces masses sont sur une seule rangée, espacées et rares. Ces amas chromatiques, colorés au Giemsa ou à l'hématoxyline, font régulièrement défaut en des points constants qui sont les suivants :

1 : à l'extrémité céphalique où de petites ponctuations colorées, et différemment disposées suivant les cas tout au bout de la tête, sont les seuls détails d'une zone claire, toujours limitée à la base par trois masses chromatiques assez bien alignées.

2 : au 24 centième en moyenne de la longueur en partant de la tête, on note une interruption constante et assez nette dans les taches chromatiques ; l'embryon est ainsi coupé en deux en biseau, le plus souvent par une bande claire de 5 μ à 6 μ de large.

3 : au 34 centième de la longueur en moyenne, se trouve une zone claire plus étendue que la précédente, mais ovale et latérale, c'est-à-dire ne coupant pas comme la première l'embryon de part en part dans sa largeur ; au centre de cette zone ovale claire, se trouve une tache claire un peu plus considérable en dimensions que les plus grosses des masses chromatiques, mais colorée en rose lilas au Giemsa et non en violet foncé. Au niveau de cette tache claire, la microfilaire est peut-être un peu renflée.

4 : au 86 centième, on note une autre lacune ovale occupant la largeur de la microfilaire ; elle est quelquefois doublée par une autre semblable un peu plus petite, tout à côté ; le corps de la microfilaire est peut être aussi un peu renflé à son niveau et à son centre on voit avec difficulté un peu de matière colorée en rose lilas au Giemsa.

Entre les deux lacunes ou taches claires situées au 34 centième et au 86 centième de la microfilaire, il y a toute une longue étendue où les masses chromatiques plus ou moins tassées donnent quelquefois l'impression de zones un peu plus claires que d'autres, mais il ne semble pas y avoir d'autres zones délimitées et constantes que celles que j'ai énumérées. Après la dernière zone claire caudale, vient la queue pointue, repliée ou non, et qui est faiblement colorée.

J'ai pratiqué les colorations vitales au rouge neutre. Si on emploie une solution forte ou trop forte pour être isotonique,

on assiste à la mort de l'embryon en extension ; le rouge ne colore pas la gaîne, mais il colore les masses chromatiques qui sont arrondies et sont rose foncé avec un piqueté noir. Si la solution est isotonique et faible suivant la formule de Plato et Himmel, les boules de chromatine ne se colorent pas ; on ne décèle aucun organe correspondant au « viscère central » que les auteurs décrivent dans d'autres types ; je n'ai jamais distingué non plus de cellules sous-cuticulaires ; mais j'ai toujours vu un espace vacuolaire allongé, situé entre les 55 centièmes et les 66 centièmes de la longueur de l'embryon, aux bords duquel j'ai constaté des petits points noirs comme des grains de pigment ; puis on voit aussi des espaces moins nets et qui correspondent exactement aux 3e et 4e espaces clairs de ma description. Tout à fait au début et quand la solution de rouge neutre commence à peine à agir, on peut voir la gaîne réfringente grâce à la dilution du sang et l'animal s'y mouvoir. On voit aussi à l'extrémité céphalique un point alternativement noir ou réfringent suivant les changements dans la mise au point et on soupçonne un œsophage au niveau de la tache claire céphalique.

e) Périodicité. — Cette microfilaire est strictement diurne. Si un individu est parasité par elle seule, toute microfilaire disparaît du sang périphérique pendant au moins une partie de la nuit. A ce point de vue le graphique du nommé Otène qui figure sur le tableau ci-joint est très instructif. Cet homme a en moyenne 35 microfilaires à la goutte dans le jour et il n'en a plus que 3 lorsque le soleil est couché ; mais son observation montre qu'à 10 h. du soir, à minuit et quart, à 2 h. et 3 h. 45 du matin, il ne présente aucune microfilaire ; il y a donc une période d'au moins 5 h. pendant laquelle les embryons ont totalement déserté. Ils ont achevé leur disparition bien après le coucher du soleil et ils commencent leur réapparition seulement très peu de temps avant son lever, quelquefois après ; en tout cas, ils disparaissent tout à fait pendant la seconde partie de la nuit. Si on observe un individu qui, à cette infection par la *Microfilaria loa*, en joint une autre par une autre microfilaire également commune dans cette région, nous verrons plus loin ce qui se passe.

Forme adulte : la *Filaria loa*. — Il existe ici une filariose très répandue produite par une filaire adulte vivant dans le tissu conjonctif ; ce ver provoque les « œdèmes de Calabar » quand il est situé dans des plans un peu profonds ; quelquefois, il se



montre sous la peau, très souvent sous la conjonctive oculaire. En 1917, j'ai recueilli sept filaires adultes et quatre en 1918; j'en ai trouvé une au cours d'une autopsie sous le grand pectoral; j'en ai extrait une sous la peau de la main à un espace interdigital, les neuf autres proviennent de la conjonctive oculaire; dans ces onze cas, il s'est agi de la filaire décrite par les auteurs sous le nom de *Filaria loa*; elle a un revêtement parsemé de bosselures caractéristiques; j'ai eu six mâles et cinq femelles; mais si je n'en ai récolté que onze, il en a été extrait bien davantage et l'extraction ou seulement la constatation d'une filaire sous la conjonctive est ici un fait fréquent; les plus grands de ces vers ont 5 cm. de long sur 1 mm. de large.

L'Observation qui suit, en accord avec les conclusions des auteurs, montre clairement que la microfilaire ci-dessus décrite, volumineuse diurne et munie de gaîne, est l'embryon de la filaire *loa* et mérite le nom de *Microfilaria loa*.

Le 13 février 1917 Rosa MATEKE, femme de 25 ans du village d'Akwa, vint me montrer une filaire nettement dessinée sous la peau d'un espace interdigital de la main; j'enlevai la filaire à la cocaïne, mais elle fut cassée pendant l'extraction. Avec les œufs, les embryons tout récemment déroulés ou achevés et prêts à entrer dans la circulation, recueillis dans l'eau physiologique où baignaient les deux morceaux du nématode, j'ai fait des colorations avec le Giemsa, la fuchsine faible et le violet de gentiane; je n'avais malheureusement pas alors d'hématoxyline; j'ai ainsi eu sous les yeux des individus identiques à la microfilaire diurne observée; la tache claire de la tête, les autres espaces clairs qui commencent à s'organiser, la gaîne que l'on voit quelquefois dans les préparations faites avec la fuchsine faible et surtout les dimensions, la forme, les attitudes, les mouvements pendant la vie dans l'eau physiologique, enfin l'extrémité caudale pointue et très souvent repliée tout à fait au bout, aucun caractère ne manque. Quant aux œufs, ils ont environ 45 µ sur 30 : ils sont entourés par une enveloppe extrêmement transparente; les œufs tout jeunes peuvent présenter une division en deux blastomères : les œufs plus âgés permettent de distinguer à l'intérieur de la coque la microfilaire deux fois enroulée sur elle-même; enfin la microfilaire se déroule repoussant l'enveloppe de l'œuf qui lui fait sa gaîne.

Avant d'avoir fait moi-même ces constatations, j'étais porté à croire que la microfilaire diurne du Cameroun et la filaire *loa* n'étaient pas forcément un même individu aux deux termes de son existence. En effet bien des indigènes, reconnus par des examens à l'état frais porteurs de microfilaires et à qui on demande s'ils ont eu des filaires sous-conjonctivales ou des œdèmes locaux et transitoires, répondent négativement; mais il faut savoir qu'ils peuvent très bien être infectés uniquement par

l'autre microfilaire commune au Cameroun et dont l'adulte vit dans la profondeur du corps; ils peuvent aussi avoir des filaires *loa* qui n'ont pas forcément circulé sous la conjonctive et n'avoir pas prêté attention à des œdèmes de Calabar qui souvent ne sont ni bien gros ni bien gênants et sont toujours éphémères. De plus, les Européens payent un gros tribut à la *Filaria loa*. En 1917-18 j'en ai vu une quinzaine porteurs de filaires sous-conjonctivales et d'œdèmes de Calabar; chez deux d'entre eux, une filaire sous-conjonctivale fut extraite; ceux-là et tous les autres avaient des œdèmes de Calabar; un en particulier eut en un mois deux œdèmes locaux à un avant-bras, un autre à l'autre bras, un à un doigt, deux aux régions malaires et périorbitaires; enfin pendant quatre jours il présenta une dysphagie que seul pouvait expliquer un œdème profond de la région du cou. J'ai examiné le sang de dix d'entre eux; voici, à tous, leurs pourcentages de polynucléaires éosinophiles: 25, 38, 42, 47, 54, 56, 48, 45, 61 et 19 o/o; eh bien aucun de ces dix européens ne présentait de microfilaire; même trois chez qui j'ai centrifugé 10 cm^3 de sang pour en trouver. D'autre part je n'ai encore vu que quatre européens avoir des microfilaires sur peut-être près de cent examinés à ce sujet. Parmi ces quatre européens, l'un avait huit ans de présence au Cameroun, un autre sept, les deux autres trois et quatre, mais avaient séjourné auparavant dans des régions infestées du Congo.

Tout ceci n'est point paradoxal, comme on est tenté de le croire quand on débute dans l'observation de la Filariose. La Filaire doit grandir et être fécondée à partir du moment où elle est inoculée jusqu'à celui où elle répand ses embryons dans le sang et ceci se fait dans un temps qui se mesure par des années très probablement. Ceci explique très bien que les Européens qui présentent des Filaires adultes n'ont cependant pas d'embryons dans leur sang pendant leur premier séjour colonial en pays filarié. Un européen de 4 ans de séjour est comparable à un petit noir camerounais de 4 ans d'âge, quoique mieux défendu que ce dernier (habitation, habillement...) contre les piqûres des insectes. Or le Professeur Ziemann, dans la catégorie de 2 ans à 5 ans, n'a trouvé en 1910 que 2,3 o/o de sujets microfilariés; j'en ai trouvé encore moins que lui puisque, sur 42 enfants examinés entre 3 mois et 5 ans, je n'en ai trouvé aucun de parasité. Sur 102 individus, les deux plus jeunes porteurs de micro-

filaires que j'ai trouvés sont l'un de 7 ans, l'autre de 6 ans. De ce que la Filaire *loa* existe sans que la microfilaire diurne soit présente aussi bien chez l'européen que chez le petit noir, il ne faut pas conclure que les deux êtres n'ont aucun rapport. L'identité évidente entre la microfilaire prélevée dans le corps d'une *loa* femelle et la microfilaire diurne et à gaîne prélevée dans le sang prouve que les deux êtres ne sont qu'un seul et même animal.

Pour terminer ce compte rendu de mes observations je dois ajouter que, chez trois européens et une européenne pour qui le Cameroun était le premier séjour colonial, l'apparition du premier œdème de Calabar se produisit à 9 mois, 12 mois, 13 mois et 15 mois environ de présence à la Colonie. J'ajouterai aussi que, dans certains cas, j'ai observé assez régulièrement à la suite de ces œdèmes des petites meurtrissures ou taches purpuriques de la peau à leur niveau, survivant à leur disparition.

3. Microfilaria perstans.

Si au lieu de choisir un individu comme OTENE qui descend à 0 la nuit, nous en prenons un, très parasité également, mais dont la courbe, tout en baissant nettement la nuit, ne descend pas pour cela à 0 (voir PENDAH sur le graphique, p. 39), puis ensuite un autre sujet dont la courbe reste au même niveau jour et nuit (voir PIHO, *loc. cit.*), voici ce que nous obtenons : dans le premier cas, si les étalements sont faits de jour, on aura à la fois des *Microfilaria loa* et des *Microfilaria perstans;* si les étalements sont faits de nuit, on n'aura que des *Microfilaria perstans.* Dans le second cas, on n'aura jamais que des *Microfilaria perstans.* Voilà ce que j'ai obtenu, en choisissant des sujets présentant toujours par goutte beaucoup de microfilaires, car quand les embryons sont nombreux, on a plus de facilité pour les trouver vite et étudier leur qualité et leur nature Voici les caractères de cette *Microfilaria perstans* qu'on observe de jour et de nuit, d'après les préparations que j'ai faites, à l'état frais au Giemsa et à l'hématoxyline.

a) ABSENCE DE GAINE. — Pas plus à l'hématoxyline qu'au Giemsa, on ne voit de gaîne.

b) DIMENSIONS. — Toutes les mensurations que j'ai faites me donnent comme longueur de 145 à 185 μ, en moyenne 170 μ : on

voit donc qu'elle est plus petite que la microfilaire *loa*, mais que toutefois les plus longues d'entre elles peuvent être un tout petit peu plus longues que les plus petites des microfilaires *loa*. La largeur, mesurée sur des préparations colorées au Giemsa, est de 3 μ 5 à 5 μ au grand maximum, inférieure par conséquent à celle de *Microfilaria loa*.

c) Forme, mouvements, attitudes, place dans les étalements. — L'extrémité céphalique est arrondie; l'extrémité caudale, plus fine que l'extrémité céphalique, est également arrondie et non pas pointue comme chez *Microfilaria loa* : à l'état frais, elle s'agite bien comme la *loa*; mais elle serpente davantage et plus vite : elle chemine peu, mais tout de même un peu plus que la *loa* et assez quelquefois pour quitter le champ du microscope sans aller très loin. Si, dans les étalements, la *Microfilaria loa* est plus fréquente sur les bords et au bout, la *Microfilaria perstans* est encore beaucoup plus rejetée sur les bords et surtout tout au bout. Ses attitudes sont la plupart du temps des boucles ou des sinuosités accentuées et gracieuses à petit rayon de courbure.

d) Structure interne. — La *Microfilaria perstans* a les mêmes zones claires que la *loa* et semblablement disposées à savoir :

1 : à l'extrémité céphalique où une zone claire est moins bien limitée à sa base que chez la *loa* par des noyaux moins régulièrement rangés.

2 : aux 25 centièmes de la longueur en partant de la tête, il y a aussi ici assez souvent une zone claire en forme de V à pointe tournée vers la queue coupant l'embryon dans toute sa largeur.

3 : aux 32 centièmes, une zone ovale n'occupant pas tout à fait la largeur de l'embryon. au niveau de laquelle la microfilaire est un peu renflée et au milieu de laquelle le Giemsa montre une tache rose sur fond bleu très pâle.

4 : aux 84 centièmes, il y a une autre zone assez semblable à la précédente avec une tache rose moins nette et renflement de l'embryon à son niveau. Entre les deux lacunes précédentes. il y a aux 60 centièmes une coupure assez analogue à celle qui est aux 25 centièmes, mais moins constante.

L'extrémité caudale est assez large pour contenir des boules de chromatine jusqu'au bout ; elle n'est jamais repliée sur elle-même comme celle de *Microfilaria loa*.

L'intérieur du corps est bourré de noyaux comme dans la *Microfilaria loa* ; elles prennent un peu plus intensément la couleur (Giemsa et hématoxyline), peut-être parce qu'il n'y a pas de gaîne interposée.

J'ai fait aussi avec la *Microfilaria perstans* des colorations vitales au rouge neutre ; si la solution est forte, on assiste à la mort de l'animal en extension avec coloration des boules de

chromatine; avec une solution faible dans l'eau physiologique, on devine un œsophage et on obtient des aspects analogues à ceux de *Microfilaria loa*; mais, pas plus que chez cette dernière, on ne voit le rouge neutre colorer avec une affinité spéciale un organe central et des cellules sous-cuticulaires. Si on observe l'action du rouge neutre sur une *Microfilaria perstans* se trouvant à côté d'une *Microfilaria loa* dans le même champ du microscope, on constate que la *Microfilaria perstans*, nue et petite, se colore plus nettement, plus vite et meurt tôt, beaucoup plus tôt que la *loa*.

e) ABSENCE DE PÉRIODICITÉ. — Cette microfilaire est présente jour et nuit, ne montrant aucune périodicité comme le fait voir la courbe du nommé PIHO qui est le seul individu à *Microfilaria perstans* non associées des cinq sujets figurant au graphique.

Forme adulte. — Je n'ai pas eu l'occasion d'en voir au cours des autopsies que j'ai faites ou auxquelles j'ai assisté; je dois dire d'ailleurs que je n'en ai pas cherché spécialement.

4. Infections uniques et associées. Eosinophilie. Elêphantiasis et Microfilarioses.

Infections uniques ; infections associées. — Certains individus n'ont dans le sang que des *Microfilaria loa*; d'autres que des *Microfilaria perstans*; d'autres enfin présentent à la fois les deux variétés.

Voici (p. 47) le résultat que me donnent vingt examens de sang coloré au Giemsa et tous positifs.

D'après ce sondage, sur 100 individus microfilariés 45 présenteraient la *Microfilaria perstans* seule; 15 la *Microfilaria loa* seule et 40 seraient infectés par les deux à la fois. Je crois que la *Microfilaria perstans* apparaît dans le sang des indigènes en général plus tôt que la *Microfilaria loa*.

Eosinophilie. — Tous les indigènes de la région forestière du Cameroun ont une formule leucocytaire caractérisée par une forte proportion de polynucléaires éosinophiles; ils ont tous, il est vrai, plusieurs raisons de présenter cette réaction. J'ai examiné 42 enfants de trois mois à cinq ans pour voir quelles étaient les relations entre leur éosinophilie et les infections successives par les nématodes de l'intestin et ceux du tissu conjonctif qui les

atteignent tous; chez aucun des 42 enfants, je n'ai d'ailleurs trouvé de microfilaires : ils sont trop jeunes.

Noms	Sexe et âge	Pays d'origine	*Microfilaria loa*	*Microfilaria perstans*
N'gobo . .	♀ 30 ans	Deido	0	une
Diombi . .	♂ 12 »	Deido	0	une
Fute . . .	♀ 10 »	Akwa	deux	0
Otto . . .	♂ 13 »	Edéah	beaucoup	beaucoup
Joseph . .	♂ 13 »	Jabassi	0	une
Elisa . . .	♀ 29 »	Edéah	beaucoup	deux
Cela . . .	♀ 23 »	Jabassi	beaucoup	deux
N'go . . .	♀ 23 »	Edéah	0	douze
Nelly . . .	♀ 25 »	Victoria	0	huit
Bayou . .	♂ 30 »	Douala	une centaine	deux
Bohni. . .	♀ 35 »	Akwa	cinq	une
Heinrich . . .	♂ 25 »	Jaoundé	une	une
Johannes. .	♂ 16 »	Edéah	deux	une
Piho . . .	♂ 30 »	Jabassi	0	beaucoup
Alf. Monie .	♂ 35 »	Victoria	beaucoup	0
Pendah . .	♂ 25 »	Jabassi	beaucoup	beaucoup
Ebelé . . .	♀ 8 »	New-Bell	0	une
Muduté . .	♀ 9 »	New-Bell	0	deux
Clara . . .	♀ 6 »	Douala	0	une
Otene. . .	♂ 18 »	Jabassi	beaucoup	0

Il est certain que les infections multiples par nématodes de l'intestin paraissent souvent accompagnées d'une éosinophilie très marquée, de 20 à 55 o/o ; mais quelquefois aussi d'une éosinophilie peu accentuée (moins de 11 o/o) ou de pas d'éosinophilie du tout. Mais si des enfants, dont les selles indiquent qu'ils sont exclusivement nourris au lait maternel et encore exempts de tout œuf d'helminthe, ont encore une éosinophilie normale, d'autres de cette même catégorie ou plus âgés, mais également sans nématodes intestinaux, ont une éosinophilie accentuée, de 15 à 48 o/o ; d'autre part, ceux chez qui on ne trouve qu'une monoinfection de l'intestin (ascaris seuls ou ankylostomes seuls), ont quelquefois des pourcentages d'éosinophilie bien plus considérables que tous ceux cités par les auteurs en pareil cas, par ex. 46 o/o.

Il est donc probable que si toutes ces causes d'éosinophilies s'ajoutent les unes aux autres, la cause la plus constante d'éosinophilie élevée est l'intrusion, dans l'organisme de l'enfant très

jeune, d'un ou plusieurs embryons mûrs de *Filaria loa* ou *perstans* et la transformation de ces embryons en adultes qui ne commenceront le plus souvent à déverser leurs microfilaires dans le sang que vers l'âge de 7 à 8 ans. Je dis le plus souvent, car il est très probable que, dans des conditions convenables d'inoculation précoce et de développement et de fécondation rapides, une filaire peut arriver à répandre, bien avant l'âge de sept ans, ses embryons dans le sang. En 1910 ZIEMANN a trouvé 2,3 o/o des enfants entre 2 et 5 ans microfilariés et le 26 septembre 1918 j'ai trouvé chez un chien de New-Bell, qui avait juste 1 an, une microfilaire qui avait l'apparence de la *Microfilaria perstans* : j'ai aussi trouvé des microfilaires chez des poules qui ne devaient pas avoir beaucoup plus d'un an.

Rapport de l'éléphantiasis avec les filarioses. — Les cas d'éléphantiasis sont peu fréquents à Douala même, mais ils le sont davantage dans les environs et il est des régions très voisines de la ville où un village de 250 habitants présente toujours 1, 2 ou 3 cas. J'ai examiné de jour le sang de six éléphantiques; tous présentaient des microfilaires, en nombre variable de 3 à 32 à la goutte.

Parmi ces 6 cas d'éléphantiasis (c'étaient tous des cas d'éléphantiasis du scrotum ou des jambes), j'ai étudié les deux derniers de jour et de nuit et les colorations que j'ai faites avec des prélèvements de sang faits à 10 h. du matin, à 3 h. de l'après-midi et à 1 h. du matin, ne m'ont jamais donné que des *Microfilaria perstans*. Dans ces 2 cas, je n'ai jamais vu apparaître la nuit une autre variété nocturne et chez 10 individus sains pris au hasard dans le personnel de l'hôpital (tous originaires de Douala, Jabassi et Jaoundé) et examinés entre minuit et 1 h. du matin, je n'ai jamais vu non plus autre chose à ces heures de nuit que la *Microfilaria perstans*. Il ne paraît donc pas y avoir au Cameroun de filaire à embryons nocturnes à laquelle on puisse imputer les cas d'éléphantiasis pourtant si fréquents et il semble qu'on doive les rapporter aux filaires *perstans* ou *loa* qui sont ici si fréquentes.

5. Filaria volvulus.

Il existe des régions du Cameroun où on rencontre fréquemment des indigènes porteurs de petites tumeurs à *Filaria volvu-*

lus. J'ai eu l'occasion d'en voir 6 cas à Douala. Tous les sujets atteints avaient une ou plusieurs tumeurs situées aux parties latérales du thorax entre les lignes axillaires antérieure et postérieure, à hauteur des huitième, neuvième et dixième côtes. Celui qui en avait le plus en avait 7 en tout, dont 6 d'un seul côté. Une autre présentait 3 tumeurs, 1 au niveau des côtes et deux autres sur les grands trochanters à droite et à gauche. Je ferai remarquer que ces endroits différents où se développent les tumeurs ont entre eux quelque chose de commun : aussi bien au niveau des trochanters qu'au niveau des côtes, il s'agit d'endroits où la peau fait pression sur une surface osseuse quand l'homme dort dans le décubitus latéral.

Ces tumeurs, du volume d'un petit haricot à celui d'une fève, très dures et sous-cutanées, sont connues de tous ceux qui ont observé au Congo et au Cameroun ; elles ont été maintes fois décrites. Je ferai observer que, quand on les ponctionne à l'aiguille, on fait souvent une ponction blanche, car les *F. volvulus* adultes sont quelquefois tellement serrées les unes contre les autres qu'on ne peut rien aspirer. Si on persévère, on finit cependant toujours par léser une femelle fécondée et l'aiguille de la seringue ramène alors plus ou moins d'œufs ou de microfilaires que l'effraction a libérés, ou des microfilaires déjà nées, mais qui n'ont pas encore quitté la tumeur, ni franchi sa coque conjonctive.

Forme adulte, *Filaria volvulus*. — Il est très difficile d'avoir ces filaires adultes sans les casser ; une fois le hasard fit qu'une filaire s'engagea du quart de sa longueur dans la lumière de mon aiguille et en tirant doucement je pus avoir une *F. volvulus* mâle tout entière. Une autre fois j'ai rencontré un noir porteur, entre autres tumeurs à *volvulus*, d'une tumeur ouverte spontanément et d'où pendaient des filaires enchevêtrées ; mais ces filaires étaient encore solidement implantées dans le tissu de la coque et je n'eus que des morceaux.

La Filaire adulte extraite entière que j'ai eu l'occasion d'observer était à revêtement lisse et sans les grosses bosselures de la *F. loa*. Elle avait une extrémité céphalique assez fine ; c'était une filaire mâle avec deux spicules près de l'extrémité caudale et des organes copulateurs dévaginés ; sa longueur était de 4 cm., son diamètre de 1/3 ou 1/2 mm. ; cet exemplaire là tout au moins est donc plus court et plus fin que la *F. loa*. J'ai

souvent examiné des tronçons de filaires femelles à l'intérieur desquels j'ai vu grouiller des quantités de microfilaires visibles au faible grossissement.

Microfilaria volvulus. — J'ai fait de nombreuses préparations avec le suc retiré par ponction de ces petites tumeurs et aussi avec l'eau physiologique dans laquelle avaient trempé les filaires adultes. Voici ce que j'ai vu :

1° Des œufs qui ont 55 μ sur 52 en moyenne ; dans l'œuf dont la coque est extrêmement transparente, on peut voir la microfilaire enroulée 2 fois 1/2 ou 2 fois 2/3 sur elle-même ; un des tours peut être en 8. Colorés au Giemsa, les œufs très jeunes donnent un aspect mûriforme dû aux boules de chromatine colorées, mais on ne voit pas la coque ; les œufs plus âgés montrent nettement l'embryon enroulé.

2° Des microfilaires que l'étalement a prématurément déroulées, présentant une succession ininterrompue de boules de chromatine sans lacunes. Quelquefois même, l'étalement doit briser la gaîne et une cuticule inconsistante et on ne voit plus qu'une file de boules de chromatiue éparpillées.

3° Des microfilaires plus âgées, développées, et qui présentent les caractères suivants.

GAINE. — Cette microfilaire a une gaîne à sa naissance ; cette gaîne subsiste dans certaines préparations et, chose curieuse, le Giemsa prolongé la colore assez bien : il est assez fréquent de la voir à moitié sortie de sa gaîne colorée en violet, semée de fines granulations foncées et fendue en long, l'animal étant encore engaîné dans une partie de sa longueur du côté céphalique ou du côté caudal. Cette gaîne ne dépasse pas notablement en longueur les deux extrémités comme cela se présente chez la *loa*. L'hématoxyline colore faiblement la gaîne ; il se peut qu'on tombe sur une préparation où les microfilaires soient nues et leurs gaînes vacantes et colorées non loin d'elles.

DIMENSIONS. — J'ai trouvé comme dimensions extrêmes de ces jeunes microfilaires 400 μ à 200 μ sur 8 de large.

FORME ; MOUVEMENTS ; ATTITUDES. — L'extrémité céphalique est arrondie, mais pas effilée du tout et coupée presque carrément. L'extrémité caudale est effilée sur une courte étendue, mais tout aussi pointue que celle de la *loa*. Les mouvements me paraissent plus raides et plus saccadés que ceux des autres variétés de microfilaires décrites plus haut ; les attitudes, plus raides que

celles de la *Microfilaria* loa, seraient peut-être encore moins compliquées.

Mais il ne faut pas oublier que ceci est vu dans des étalements de suc de ponction ou d'eau physiologique et non pas dans des étalements de sang.

Structure interne. — Dans les exemplaires très jeunes, c'est une succession de boules de chromatine régulières, sans lacunes, un peu plus rares à l'extrémité céphalique et surtout à la queue, sans aucune organisation nettement dessinée et sans zones claires. Dans les exemplaires plus âgés, c'est pareil; peut-être voit-on une raréfaction des boules de chromatine en deux places qui correspondraient aux lacunes situées aux 32/100 et aux 84/100 chez la *Microfilaria loa*. Des colorations vitales au rouge neutre ne m'ont montré aucun viscère central.

Absence de cette microfilaire dans le sang périphérique. — J'ai coloré le sang de 4 de ces porteurs de tumeurs que j'ai rencontrés à Douala. Trois d'entre eux, Piho de Jabassi, Hohne d'Akwa et Ikoum de Banene près Jabassi sont des porteurs exclusifs de *Microfilaria perstans*. Le quatrième, Alfred Monie de Victoria, est un porteur exclusif de *Microfilaria loa* ; 3 préparations de ce dernier par exemple me donnent 42, 102 et 103 *Microfilaria loa* et jamais je n'ai pu lui trouver une seule *Mf. perstans*. D'autre part Piho, examiné la nuit, n'a toujours présenté que des *perstans* et je ne lui ai vu aucune nouvelle espèce nocturne. Où vont donc les *Mf. volvulus* de ces tumeurs? Peut-être dans la circulation lymphatique? J'ai adressé à M. Roubaud à l'Institut Pasteur une tumeur à filaires volvulus et peut-être des coupes pourront-elles montrer la façon dont ces embryons traversent la coque conjonctive et indiquer aussi où ils vont.

Parmi les cinq porteurs de tumeurs, un était atteint d'éléphantiasis du scrotum et des deux jambes, deux avaient des taches achromiques anesthésiques de nature lépreuse ; je ne vois du reste dans ces faits que de simples coïncidences.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. de Lima, t. I, f. 5, sept.-oct. 1918.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, f. 8, août 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, n° 11, nov. 1918.

Caducée, 1er janv. 1919.

Ciencias y Trabajo, Caracas, t. II, f. 1 et 2, 31 août et 30 sept. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 5, nov. 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, nos 23 et 24, déc. 1918.

Marseille-Médical, nos 22 et 23, 15 nov. et 1er déc. 1918.

Review of Applied Entomology, t. VI, sér. A et B, f. 12, déc. 1918.

Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos-Aires, t. I, f. 4, août 1918.

Revista Zootécnica, Buenos-Aires, t. VI, nos 61 et 62, 15 oct. et 15 nov. 1918.

Revue scientifique, n° 23, déc. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, f. 6, 15 déc. 1918.

BROCHURES

A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. — Paramycetoma.

E. ESCOMEL. — Tricomonosis intestinal.

J. Gonzalez MARTINEZ. — Necesidad fundamental del conocimiento de la geografia medica de Puerto Rico para la redaccion y desarrollo practico de un programa sanitario completo y eficaz.

S. MAZZA. — Algunos procedimientos prácticos de biopsia.

R. E. RIBEYRO. — Sobre un caso de Sacharomycosis labial.

Le Gerant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

(à propos du procès-verbal des dernières séances)

A propos d'*Anopheles Chaudoyei*

M. H. Gros. — Une note de M. Langeron : Sur la larve d'*Anopheles Chaudoyei*, *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, avril 1918, p. 291, et une autre de M. H. Foley : même *Bulletin*, juillet 1918, p. 549, pourraient laisser croire qu'*Anopheles Chaudoyei* est spécial à la région des oasis en Algérie et en Tunisie.

Dans un travail publié en 1904 (H. Gros, « la Marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie » *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, t. VIII, p. 552 et suivantes), j'ai signalé l'existence de trois espèces d'*Anopheles* dans la vallée du Sebaou, dont *Pyretophorus Chaudoyei*.

J'ai noté que les larves de cette espèce aimaient les eaux propres et paraissaient affectionner les flaques d'eau de la rivière où se trouvaient des charas.

La nature de cette espèce avait été déterminée par Theobald lui-même sur des échantillons que je lui avais adressés.

Pyretophorus Chaudoyei n'est donc pas une espèce unique-

ment saharienne et il est probable qu'on la retrouverait en Algérie et en Tunisie dans beaucoup d'autres régions que celles signalées par M. LANGERON.

*
* *

A propos de l'Anophélisme et paludisme en Haute-Alsace et des Phlébotomes

Par M. LANGERON

Dans sa note sur l'anophélisme et le paludisme en Haute-Alsace (1915-1918) parue dans le *Bulletin* de décembre 1918, M. NICLOT écrit à la page 853, à propos des Phlébotomes : « Les Phlébotomes sont également fréquents dans les maisons en bois et pisé, traditionnelles, de cette province; les plus habituels sont une variété à ailes tachetées déjà observée en Macédoine, à Veuvia notamment ».

Cette indication, donnée sommairement, appelle des précisions. Il n'est pas impossible que les Phlébotomes existent en Haute-Alsace. Dans l'Est, ils sont connus en Bourgogne et dans le Jura suisse (Jura vaudois). De cette dernière région, on passe facilement à la vallée du Rhin, en suivant le versant oriental du Jura; aussi avais-je déjà indiqué dans ce *Bulletin*, en octobre 1916 (tome IX, p. 576), la vraisemblance de leur existence en Alsace. L'indication de M. NICLOT viendrait donc réaliser mes prévisions. Mais, pour que cette découverte puisse être considérée comme un fait acquis, il serait nécessaire de préciser la détermination de l'espèce ou des espèces rencontrées. Le texte de M. NICLOT laisse en effet supposer l'existence de plusieurs espèces ou variétés. Je ne vois pas très bien à quoi peut correspondre, parmi les Phlébotomes, l'Insecte à ailes tachetées dont parle M. NICLOT. Aucune des espèces européennes ne présente ce caractère : c'est tout au plus si, dans certains cas, la pilosité de la frange diffère un peu du reste de l'aile par sa coloration. Par contre, les ailes tachetées se rencontrent chez les *Pericoma*, petits Psychodidés très fréquents dans les maisons de nos pays, en été et en automne, et qu'on peut confondre avec les véritables Phlébotomes.

Nécrologie

Décès du Professeur Raphaël BLANCHARD

Le PRÉSIDENT. — Mes chers collègues, à mon grand regret, je dois vous annoncer la mort d'un membre titulaire-honoraire de notre Société ; le Professeur Raphaël BLANCHARD vient de succomber après une courte maladie.

R. BLANCHARD était né le 28 février 1857 à Saint-Christophe, dans l'Indre-et-Loire. Il avait débuté dans la carrière universitaire comme préparateur du professeur G. POUCHET d'abord, puis de Paul BERT ; il avait été, comme on voit, à bonne école. En 1883, à l'âge de 26 ans, il était nommé professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

A la mort du professeur BAILLON, R. BLANCHARD fut appelé à la chaire d'Histoire naturelle de la Faculté de médecine de Paris, chaire qui fut transformée, en 1907, sur la demande très justifiée de notre Collègue, en chaire de Parasitologie. R. BLANCHARD avait trouvé sa voie; professeur disert, élégant, son enseignement fut très suivi et il fit de nombreux élèves.

R. BLANCHARD a pris une grande part à la fondation, si utile, de l'Institut de médecine coloniale à Paris, à la création des Congrès français de Zoologie et à celle de la Ligue française pour la lutte contre les insectes nuisibles.

Pendant la guerre qui vient de finir, alors que le rapatriement de milliers de paludéens de notre armée d'Orient faisait craindre la propagation du paludisme dans certaines régions de la France, R. BLANCHARD a collaboré très activement aux travaux de la Commission antipaludique dont j'avais l'honneur d'être le Président.

Pendant plus de vingt ans, R. BLANCHARD a été secrétaire général de la Société Zoologique de France. En 1894, il avait été élu membre de l'Académie de médecine ; depuis sept ans il remplissait les fonctions de secrétaire de cette Académie.

Les principaux ouvrages de R. BLANCHARD sont : *Un Traité de Zoologie médicale* et un livre intitulé : *Les moustiques, histoire*

naturelle et médicale; on lui doit aussi plusieurs écrits sur les mouches. En 1895, nous avons publié, le Dr R. BLANCHARD et moi, dans la collection CHARCOT-DEBOVE, deux petits volumes sur *Les Hématozoaires de l'homme et des animaux.*

En 1916, 1917 et 1918, R. BLANCHARD a communiqué à notre Société les travaux suivants : *Quelques cas de pseudo-parasitisme, Monographie des Hémadipsines ou sangsues terrestres, Charlatans et pseudo-parasites.*

R. BLANCHARD avait commencé enfin un *Corpus inscriptionum* consacré à la médecine et à la biologie ; il était un des fondateurs de la Société française d'histoire de la médecine.

Cet aperçu des travaux de R. BLANCHARD, si incomplet qu'il soit, montre que la mort prématurée de notre très regretté collègue constitue une grande perte pour la science de la parasitologie et aussi pour notre Société.

J'adresse à la Famille du Professeur R. BLANCHARD, au nom de la Société de pathologie exotique, des condoléances bien sincères.

Communications

Note sur un cas de mycétome à grains noirs

Par PUYHAUBERT et R. JOLLY

Le malade qui fait l'objet de cette note est un indigène de la Côte d'Ivoire, qui fut adressé à l'un de nous en juin 1918. Il présentait une lésion siégeant dans la région périnéale et empiétant sur la région fessière gauche (fig. 1), caractérisée par des éléments saillants, sortes de papules. Ces éléments, en forme de demi-sphères, dépassaient le plan cutané de 2 à 4 mm. avec un diamètre à la base de 3 à 6 mm.; quelques-uns étaient ovalaires, d'autres paraissaient bi ou trilobés par accolement de plusieurs papules. La peau qui les recouvrait était fine, distendue; la base des papules était dure, le sommet, dur lorsque ces dernières étaient nouvellement formées, devenait ensuite mollasse. A un stade plus avancé, il donnait issue à de la sérosité rougeâtre, mêlée de petits grains noirs ayant l'aspect de truffes.

Ces grains étaient, pour la plupart, de très petite taille ; mais, en pressant sur la base d'une papule, on provoquait souvent la sortie de grains plus gros atteignant parfois 1 à 2 mm. de diamètre. Dans ce cas, il s'écoulait, pendant un instant, une petite quantité de sang.

La peau qui supportait ces formations, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, était infiltrée et œdémateuse et donnait à la palpation la sensation de caoutchouc plein. Chaque papule était entourée d'un sillon circonférentiel net.

La palpation était indolore ; la pression forte sur la masse provoquait une tension à peine douloureuse. Les papules étaient peu douloureuses à la piqûre.

Lors du premier examen, la lésion occupait une partie du périnée antérieur et s'arrêtait à 3 cm. de l'anus. Elle débordait en haut sur la base du scrotum, surtout à droite où elle gagnait le pli inguino-périnéal jusqu'à hauteur des adduc-

teurs. En arrière, toute la partie gauche de la marge de l'anus était atteinte, ainsi que la fesse du même côté. Le toucher rectal permettait de se rendre compte que la fosse ischio-rectale était libre ainsi que le canal anal et le sphincter. Aucune lésion du côté de la prostate ; du côté du périnée au contraire, les plans musculaires superficiels paraissaient envahis et formaient une masse indurée s'étendant sur le bulbe uréthral. On ne pouvait dire si ce dernier était infiltré : il n'existait aucun trouble fonctionnel du côté de l'urèthre.

En examinant le scrotum, on remarquait sur une étendue de 6 à 8 cm. des cicatrices anciennes, déprimées, formées de peau mince, lisse et dont le bord, taillé comme à l'emporte-pièce, offrait une dépression de 2 à 3 mm. sur le reste de la peau scrotale qui avait conservé son épaisseur habituelle. Les testicules avaient un volume normal, mais l'épididyme droit présentait des nodosités mollasses.

Vers le pli inguino-périnéal, la lésion paraissait assez profonde ; peut-être atteignait-elle la branche ischio-pubienne. Toute la région périnéale et inguino-périnéale atteinte présentait à la palpation une dureté ligneuse.

Au point de vue fonctionnel, aucun trouble, ni de la défécation, ni de la miction. A noter une certaine gêne dans la marche, le malade étant obligé de marcher les cuisses écartées.

ANAMNESTIQUES. — Le début de l'affection remonterait à 1914 ; le malade a été enrôlé en 1915 et envoyé à l'armée d'Orient à la fin de 1917. Dans les premiers mois de 1918, on aurait procédé à l'Hôpital de Florina à une intervention, probablement l'ablation d'un noyau lésionel limité à la peau. Il reprit du service en mars et fut de nouveau hospitalisé en juin pour grippe.

PARASITOLOGIE. — Les grains, éclaircis par la potasse ou le chlorallactophénol et écrasés entre lame et lamelle, montrent des filaments et des chlamydospores à paroi épaisse.

L'ensemencement sur carotte des grains noirs, recueillis aseptiquement, a permis d'obtenir un champignon ; le mycélium, blanc grisâtre, provoque le noircissement de la carotte ; au bout de 15 à 20 jours, il se forme à la surface de cette dernière, ainsi que dans l'eau de condensation du tube de Roux où le mycélium se développe en un épais feutrage, des sclérotes noirs de 1 à 2 mm. de diamètre (fig. 2).

L'inoculation sous-cutanée au pigeon d'échardes portant des cultures a été négative.

La présence de nombreux *grains*, incrustés dans les granulations et capables, après ensemencement, de donner naissance à des filaments mycéliens, nous montre que ce champignon doit être rangé dans les mycétomes vrais, suivant la classification de







Fig. 1. — Mycétome à grains noirs, aspect de la lésion (juin 1918).
Fig. 2. — Ensemencement sur carotte d'un sclérote provenant d'une culture précédente. 15 jours. Grandeur naturelle.
Fig. 3. — Aspect de la lésion, septembre 1918.

Pinoy (1913) et de Chalmers et Archibald (1918). Ces grains noirs sont formés de filaments d'un diamètre notable et de chlamydospores ; le malade est originaire de la Côte d'Ivoire : il s'agit donc d'une *maduromycose* à grains noirs, africaine. L'étude du champignon, au point de vue botanique, est actuellement poursuivie par l'un de nous.

Etant donné le siège et la profondeur de la lésion, une intervention chirurgicale était difficile et paraissait devoir entraîner des délabrements considérables. Aussi, avant de la tenter, avons-nous essayé divers traitements.

Du 15 juillet au 15 août, la malade prit 3 g. d'iodure de potassium par jour ; la lésion, au lieu de rétrocéder, subit une poussée évolutive, caractérisée par une légère extension et par l'augmentation de l'œdème sans qu'il soit possible de mettre sur le compte de l'iodure cette aggravation explicable peut-être par l'évolution de la maladie.

Les sels d'argent furent ensuite essayés : on pratiqua en septembre trois infiltrations des parties malades de la fesse avec 10 cm^3 d'électrargol, à 8 jours d'intervalle l'une de l'autre. Le résultat fut une nouvelle progression de l'étendue des lésions qui gagnèrent la partie antérieure de la marge de l'anus, à droite, paraissant, à ce niveau, n'intéresser que la peau, avec augmentation de l'œdème (fig. 3). Un certain nombre de papules s'ouvrirent spontanément et suppurèrent. Des pansements humides chauds, appliqués pendant une quinzaine de jours, n'amenèrent pas une diminution sensible de l'œdème.

Du 15 octobre au 15 novembre, le malade reçut tous les huit jours une injection intraveineuse de novarsénobenzol Billon, à dose croissante (30, 45, 75, 90 cg.). Dès la deuxième injection, et surtout après la troisième, l'œdème diminua d'une manière très appréciable, le scrotum reprit son volume normal, la peau devint moins infiltrée.

Les papules s'affaissèrent, ne laissant presque plus suinter de sérosité, ne saignant presque plus à la pression. Après la quatrième injection, faite le 13 novembre, les lésions semblaient à un stade un peu moins avancé qu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, au mois de juin ; la peau était moins dure, moins œdémateuse et les papules moins saillantes.

Index bibliographique

1918. — Chalmers, A.-J. et R.-G. Archibald. — The classification of the Mycetomas, *Journ. of Trop. Medic.*, p. 121-123, juin 1915.

1913. — E. Pinoy. — Actinomycoses et mycétomes, *Bull. Inst. Pasteur*, t. XI.

Sur une adénite à *Nocardia* ayant simulé un bubon pesteux

Par R. JOLLY.

L'infirmier annamite, Tran-Van-Thuc, de l'équipe de dératisation du camp de Mikra (Macédoine), vacciné contre la peste le 12 juin 1918, se présente à la visite le 21 août avec une adénite crurale gauche très douloureuse ; la température est de 37°8.

Le 23, légère amélioration, adénite moins grosse et moins douloureuse ; t. : 37°.

Le 24, aggravation des symptômes ; t. : 39°8.

Le malade, jusqu'alors en observation à l'infirmerie de la Base Annexe de Mikra, est envoyé à l'hôpital où l'on constate une adénite polyganglionaire gauche douloureuse.

L'examen direct du suc ganglionnaire retiré par ponction et l'ensemencement de ce suc ne permettent pas de déceler le bacille de YERSIN, mais il se développe sur les tubes de gélose, ensemencés chacun avec une goutte de sérosité provenant d'un ganglion différent, une culture pure d'un champignon à mycélium fin, non cloisonné (Microsiphonée) que M. le professeur VUILLEMIN range dans le genre *Nocardia*.

L'aspect clinique est celui d'un bouton pesteux et cette suspicion est encore accrue par la nature du service, dératisation et recherche des rongeurs morts, qu'effectuait cet homme. Aussi, malgré la réponse négative du laboratoire au sujet de la présence du bacille de YERSIN, est-il traité par des injections de sérum antipesteux. Il sort guéri le 12 septembre. Revu le 26 novembre, il n'accusait plus aucune gêne ; ni adénite, ni empâtement.

Le champignon isolé, qui se rapproche du *Nocardia farcinica*, agent du farcin du bœuf et du *N. cerebriformis* ROSENBACH, agent d'une kératite, est à l'étude.

Un nouveau cas de lèpre rencontré à Alger (Lèpre d'importation)

Par JEAN MONTPELLIER

Dans un mémoire (1) récent, rassemblant tout ce qui a été publié en Algérie sur la lèpre, nous croyons avoir suffisamment établi que « l'on est encore dans l'impossibilité de désigner, « parmi la centaine de cas *européens* publiés ici, une seule obser- « vation d'un sujet ayant manifestement contracté sa lèpre en

(1) *La question de la lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger* (Mémoire) ; Stamel, imprimeur, Alger.

« Algérie », et que, dans ces conditions, « si l'on peut craindre « de voir augmenter le nombre des lépreux par suite de l'immi- « gration constante d'Espagnols venus de la côte orientale de « la péninsule ibérique, les craintes de l'extension de la lèpre en « Algérie, grâce à l'*activité propre* de ce foyer dû à l'importation, « restent pour le moment, sinon chimériques, du moins peu « justifiées ».

Je dois à la vérité de dire que ce n'est pas là l'opinion officielle, et que même jusqu'ici on a généralement admis la thèse opposée. Pour éclairer le débat, il n'est donc pas superflu de publier avec toutes les précisions possibles et désirables la relation de tout nouveau cas de lèpre rencontré dans l'Afrique du Nord.

Voici donc une septième (1) observation personnelle recueillie depuis peu de temps. Comme il fallait s'y attendre, il s'agit d'une *Espagnole*, d'une espagnole émigrée de la région d'Alicante et au surplus fille d'un lépreux.

Lèpre maculo-tuberculeuse. — T... H... M..., 18 ans, née en Espagne à Tarbena (province d'Alicante) qu'elle n'a pas quitté jusqu'à l'âge de 13 ans, époque de son arrivée à Alger où depuis, elle a toujours vécu aux environs de la place de Chartres.

Ant. héréd. — *Mère morte il y a 8 ans de lèpre tuberculeuse* (les précisions que donne à ce sujet la jeune malade ne peuvent laisser aucun doute) après 8 ans environ de maladie.

Père, actuellement âgé de 58 ans, est arrivé en Algérie en même temps que notre malade, il y a 5 ans, n'a pas quitté sa femme jusqu'à la mort de celle-ci et n'a cessé de vivre avec elle, durant plus de 20 ans, de la vie la plus intime. *Est actuellement en parfaite santé.*

Aucune précision ne peut être obtenue sur les grands-parents paternels et maternels

Ant. collat. — Une tante, *la sœur de la mère lépreuse*, est décédée il y a 10 ans (c'est-à-dire 2 ans avant sa sœur) de lèpre tuberculeuse bien caractérisée, qu'elle aurait traînée pendant 6 ans. Cette lèpre n'aurait débuté, au dire de notre malade, que plusieurs années après son mariage, mariage qui l'oblige à vivre complètement séparée de sa sœur, mais il est vrai dans la même bourgade et sans que les relations de famille ne soient entre les deux foyers entièrement rompues.

A eu plusieurs enfants qui seraient actuellement bien portants.

En somme, ces deux sœurs ont commencé, je ne dis pas leur lèpre, mais leurs manifestations lépreuses apparentes, gênantes, toutes deux à peu près à la même époque (il y a 16 ans), alors que mariées, elles vivaient séparément depuis quelques(?) *années.*

Notre jeune malade actuelle n'a jamais eu qu'une sœur, actuellement

(1) Cinq observations nouvelles de lèpre recueillies à Alger; *in Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 6, 1918.

âgée de 25 ans, que j'ai pu examiner à fond dans mon cabinet sans rien lui découvrir de suspect. Je fais observer que cette dernière fille est *née 9 ans avant le début clinique de la lèpre de sa mère, tandis que notre malade âgée de 18 ans est née seulement 2 ans avant cette même époque.*

Les deux sœurs n'ont pas le souvenir que, dans leur parenté plus ou moins lointaine, il y ait quelqu'un d'autre que leur tante et leur mère affecté de cette même maladie. Par contre, elles se souviennent avoir autrefois fréquemment rencontré dans leur village d'Espagne une femme atteinte de ce mal, mais sans avoir aucunes relations avec elle.

Ant. pers. — Rien de spécial dans l'enfance. Nourrie au sein maternel.

Histoire de la maladie. — Le début véritable du mal est impossible à préciser. Il y a 5 à 6 ans au moins, la malade éprouvait dans les jambes des fourmillements et des douleurs lancinantes, passagères et erratiques; elle avait également de loin en loin des accès fébriles violents inexpliqués.

L'éruption maculeuse, qu'elle présente plus ou moins modifiée aujourd'hui, fut la première manifestation qui inquiéta la malade; elle apparut en janvier 1917 (il y a 18 mois); il y a 8 à 10 mois, apparition à la face de quelques tubercules.

Il faut noter cependant que le coryza purulent et sanguinolent, très caractéristique actuellement, existait, affirme la malade, dès l'âge de 6 à 8 ans et préoccupait l'entourage.

En même temps que l'éruption apparurent des phénomènes généraux : fièvre, courbature, asthénie, etc..., obligeant la malade à abandonner sa place de domestique qu'elle avait pu conserver jusqu'à ce jour.

Etat actuel (juillet 1918). — *Facies* déjà caractéristique : Bouffissure modérée généralisée à la face, avec chute partielle de la queue des sourcils ; Erythème en placards irréguliers et diffus sur les joues et le front, de teinte rose livide; Lépromes de la grosseur d'un pois ou seulement d'une lentille, disséminés sur les régions jugales et surtout mentonnière; on en trouve en outre un à chaque lobule des oreilles.

Sur les *bras et les jambes*, on note quelques petits lépromes naissants, mais surtout un aspect œdémateux avec zones d'infiltration et la présence d'une éruption très polymorphe, à éléments irréguliers, le plus souvent maculeux, de teinte violacée, rose blafard ou jaunâtre, parfois squameux et parfois aussi légèrement surélevés, en nodules aplatis.

L'hypoesthésie est à peu près constante sur l'ensemble des jambes et des avant-bras; elle est complète sur la plupart des éléments maculeux, sur les placards infiltrés et sur les lépromes.

Sur le *tronc*, éruption discrète comparable à ce qui existe sur les membres.

Coryza muco-purulent et sanguinolent très marqué, fourmillant de bacilles de Hansen.

Pas de lésions notables des muqueuses; très légère conjonctivite diffuse aux deux yeux.

Nerfs cubitaux peu modifiés, très légèrement moliformes au niveau des gouttières.

Etat général encore bon, bien que : fatigue, lassitude, asthénie, courbature, poussées fébriles intermittentes, amaigrissement...

En ce qui concerne le mode de transmission de cette triste maladie, notre observation n'apporte rien de bien nouveau. Notre malade est-elle « née » avec le bacille de Hansen? Est-ce

seulement dans son enfance qu'elle a contracté son mal au chevet de sa mère en pleine lèpre, alors que sa sœur et son père, exposés autant et plus qu'elle au contage, sont restés indemnes? Chacun pensera conclure suivant ses propres affinités. Pour ma part, ici encore je préfère rester dans le doute.

Au point de vue qui nous intéresse plus spécialement, je fais bien ressortir qu'il s'agit :

1° d'une malade espagnole;

2° née de famille lépreuse (mère et tante);

3° d'une *Espagnole* émigrée d'Espagne depuis 5 ans;

4° d'une lépreuse enfin, paraissant avoir cessé de « voisiner » avec tout bacille de HANSEN étranger à elle-même, depuis au moins 8 ans (date de la mort de sa mère) et dont cependant le début clinique précis de la maladie ne remonte qu'à 18 mois.

Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochlorité

par H. VINCENT

A la séance de décembre de la *Société de Pathologie exotique*, M. le docteur SAPORTE a publié des observations de guérison rapide de l'ulcère des pays chauds par l'application du pansement hypochlorité sec.

Les résultats très favorables que donne ce pansement m'ont été confirmés par plusieurs médecins qui ont soigné par cette méthode des malades atteints de la même affection. M. le Professeur LAVERAN a rappelé les constatations faites en 1908 par M. le Docteur BOIGEY, et qui sont confirmatives de l'efficacité de ce traitement que j'ai fait connaître en 1905 (1).

En raison de la longue durée habituelle et de la ténacité de cette affection, j'avais été conduit à essayer à Alger en 1894-1896, chez plusieurs malades atteints d'ulcère des pays chauds, divers modes de traitement : teinture d'iode, acide phénique, sublimé,

(1) H. VINCENT. Pathogénie et traitement de l'ulcère des pays chauds. *Le Caducée*, 15 avril 1905.

glycérine créosotée, etc..., enfin hypochlorite de chaux bien sec, dilué à 1/13 par de l'acide borique pulvérisé et également bien sec. C'est ce dernier mode de pansement qui m'a donné la guérison la plus rapide.

Il y a lieu d'insister, dans l'application du pansement, sur certaines précautions qui hâteront la cicatrisation des ulcères : en premier lieu, déterger soigneusement ces derniers par un lavage à l'eau bouillie en s'aidant de tampons qui enlèvent les particules de pus ou les débris sphacélés. En second lieu, assécher l'ulcération. Enfin, répandre sur celle-ci une large quantité de poudre antiseptique en ayant soin d'en insérer dans tous les décollements et les anfractuosités. Le premier pansement reste deux jours ; les autres peuvent être plus espacés.

Le fond de l'ulcère prend habituellement, en cinq ou six jours, une belle couleur rouge. Lorsque l'ulcère est assaini, on applique un pansement aseptique.

Chez les paludéens, il y a avantage à faire prendre en même temps de la quinine pendant quelques jours.

Sulla recettivita alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da mare immune verso la peste bovina. — Esperimenti di siero-vaccinazione antipestosa (methode Kolle e Turner) in vitelli lattanti e dopo la slattamento.

Par Paolo CROVERI,

Secondo la teoria immunitaria, la vaccinazione, cioé l'introduzione in un organismo di antigeni attenuati allo scopo di produrre, con lo sviluppo di una benigna malattia, un' immunità attiva, non consegue nessun risultato quando l'antigene inoculato non puo fissarsi sugli elementi cellulari capaci di fissarlo per mezzo dei loro ricettori perché, in antecedenza, trova in circolo degli anticorpi (ricettori staccati) capaci di fissarlo e quindi di neutralizzarlo. In altri termini la vaccinazione non da luogo a nessuna reazione quando il vaccino é inoculato in un organismo immune sia attivamente che passivamente.

Portando la questione nel campo della siero-vaccinazione

antipestosa, i vitelli figli di madre immune attivamente verso la peste bovina o per pregressa malattia o per siero-vaccinazione, non devrebbero reagire alla vaccinazione, cioé all' introduzione nel loro organismo di una limitata quantità di antigene (dose vaccinale di antigene pestoso) perché questo non può giungere a fissarsi sugli elementi cellulari, essendo previamente fissato dagli anticorpi circolanti e determinanti lo stato di immunità passiva.

Non é qui il caso di discutere a fondo il come si stabilisca quest' immunità passiva.

Dalle osservazioni di numerosi autori, specialmente riguardo all passaggio dalla madre al feto, attraverso la placenta, degli anticorpi tubercolari, noi siamo autorizzati ad ammettere che nell' organismo dei vitelli nati da madre attivamente immune verso la peste, al momento della nascita siano accumulati tanti anticorpi antipestosi da conferire loro un' immunità passiva. Questo stato immunitario, che presto scomparirebbe coll' aumentare del peso e dell' età dell' animale per la trasformazione degli anticorpi presenti all' atto della nascita, viene mantenuto dal successivo accumulo di nuovi anticorpi somministrati al vitello col latte materno.

Cosi é infatti. Anche gli indigeni conoscono perfettamente che quando scopia il *Furac* (nome indigeno della peste bovina) nelle loro mandre, non sono colpiti i vitelli piccoli che sono allattati da madre immune (*Gari* in lingua somala). Questa immunità passiva scompare poi quando, cessato l'allattamento, il vitello cessa di introdurre nel suo corpo gli anticorpi antipestosi, mentre man mano si trasformano quelli che aveva introdotto durante di esso.

Come cessa in essi l'accumulo di una quantità di anticorpi sufficenti per determinare lo stato immunitario passivo ?

Senza entrare anche qui in una discussione a fondo sull' argomento, accennero che diversi autori, fra i quali il Federici, che ha studiato il passaggio delle antitossine anti-difteriche dalla balia al lattante attraverso la glandula mammaria della donna e la mucosa intestinale del bambino, hanno dimostrato che la mucosa digerente, che nei primi tempi della vita, quando non ha ancora raggiunta la struttura della mucosa dell' adulto, é permeabilissima agli antigeni ed agli anticorpi. Ma poi, man mano che, col progredire dell'età, essa si avvicina alla struttura

adulta, questa permeabilità diminuisce man mano fino a scomparire completamente.

Nel nostro caso adunque dobbiamo innanzitutto attribuire a questo stato di diminuita permeabilità prima, di impermeabilità poi, della mucosa digerente agli anticorpi antipestosi, che il vitello ingerisce col latte materno, la graduale scomparsa dell' immunità.

A lato di questa causa, altra ve n'é di ugualmente importante : La crescita in peso del vitello mentre rimane eguale dapprima, inferiore di poi, nell' epoca dell' alimentazione mista a latte e pascolo, la quantità degli anticorpi antipestosi che sono somministrati dalla madre al figlio.

Ne risulta che in un dato momento, quando la quantità di anticorpi circolanti non sià più sufficiente per proteggere il vitello, esso diventa recettivo verso la malattia.

Quanto tempo dura quest' immunità dopo lo slattamento ? Persiste essa ancora quando il vitello assieme al latte materno incomincia a nutrirsi con altri alimenti, mentre aumenta il peso del suo corpo ?

Nell' esplicazione della lotta contro la peste bovina colla siero-vaccinazione metodo Kolle et Turner, durante la stazioni vaccinatorie, nelle quali migliaia di bovini vengono portati alla immunizzazione, molto frequentemente il tecnico si sente fare dall' indigeno la domanda : ho un vitello di 4-6-8 mesi. Devo farlo vaccinare ? S'intende che si tratta di un vitello figlio di madre immune.

Ora, finché si tratta di vitelli fino a tre mesi che sicuramente sono protetti dagli anticorpi accumulati, la risposta é facile : Non bisogna vaccinarli. Ma più difficile diventa quando si tratta di vitelli più adulti.

Basando-i sulle considerazioni sopra-esposte, fin dai primi tempi delle vaccinazioni antipestose in Somalia non si vaccinavano i vitelli inferiori agli 8 mesi ; ma non si erano mai condotti degli esperimenti per cercare di determinare nel modo il più esatto possibile i limiti oltre i quali si possono immunizzare i vitelli nel corso delle campagne vaccinatorie.

Per colmare questa lacuna si intrapprese questo esperimento, lo scopo del quale era di rispondere ai seguenti quesiti :

1° Il vitello lattante da madre immune attivamente verso la peste bovina accumula nell' organismo suo, independentemente

dal grado di permeabilità della mucosa intestinale, anticorpi in quantità tale da assumere un' immunitàt passiva ?

2° Dato che il vitello somalo, nella grande maggioranza dei casi, allatta completamente dalla madre solo per i primi due mesi di vita, che nel terzo a sua disposizione ha solamente la metà del latte materno e contemporaneamente incomincia ad andare al pascolo, dato che dopo il terzo mese vive unicamente di quest' ultimo, a quale epoca esso diventa sensibile alla vaccinazione ?

3° Dopo il periodo nel quale il vitello si nutre esclusivamente di latte materno e nel quale per conseguenza é sicuramente immune e prima che esso diventi sicuramente recettivo, non esiste un periodo nel quale la presenza degli anticorpi gradatamente decrescenti influisce solamente attenuando la reazione dell' organizzazione alla vaccinazione ?

*
* *

Gli esperimenti furono portati su un gruppo di 9 vitelli della « *Stazione zootecnica sperimentale* » annessa all' *Istituto sierovaccinogeno di Merca* e dei quali era ben nota l'età, lo stato d'allattamento, la quantità e la qualità dei sostituti alimentari che erano somministrati a quelli in via di slattamento e da quanto tempo si era completamente cessato di somministrare il latte in quelli completamente divezzati. Tutti erano figli di vacche sicuramente immuni verso la peste bovina.

Due di essi, di età giovanissima, per la morte della madre subito dopo il parto erano stati allevati fino dai primi tempi nella loro vita con allattamento artificiale misto a sostituti alimentari (pastoni di farina di dura, crusca, panello di sesamo ecc.).

Come risulta dall' unito specchietto, essi furono vaccinati con il metodo normale il giorno 5 ottobre.

Si ebbe risultato positivo in *n° tre* vitelli n° 2-6-9. I primi due erano i vitelli che erano stati allattati artificialmente ed erano rispettivamente di mesi 4 e giorni 15 e mesi 2 e giorni 20. Il numero 9 aveva otto mesi e da tre mesi era stato completamente divezzato ed andava al pascolo col grosso della mandra.

Nei primi due la reazione vaccinale decorse molto debole. Un pó più forte nel n° 9, nel quale pero non si ebbe quella reazione caratteristica che accompagna la vaccinazione nei vitelli di

12-18 mesi, che rappresentano l'età della grandissima maggioranza degli animali che vengono portati alla vaccinazione durante la campagne vaccinatorie.

Per controllare i risultati della prima vaccinazione se ne fece una seconda 66 giorni dopo e si attese tanto tempo per essere sicuri che il siero innoculato, col virus, nella prima prova, non avesse nessuna influenza nella seconda prova. E di ció possiamo essere certi poiché il n° 4, che non aveva reagito alla prima vaccinazione, reagi alla seconda dimostrando cosi che gli anticorpi forniti col primo siero si erano totalmente trasformati facendo cessare lo stato di immunità passava.

La seguente tabella ci indica tutti i dati relativi all' esperimento fatto :

N°	Eta'	1° Vaccinazione (5 X 1917)	2° Vaccinazione (9 XII 1917)	Osservazioni
1	mesi 5-	—	—	
2	» 4-15	+	—	Nata a mesi 7. La madre mori qualche giorno dopo parto.
3	» 4	—	—	
4	» 3-20	—	+	La madre mori dopo qualche gi giorno dalla prima vaccinazione.
5	» 2-20	—	—	
6	» 2-20	+	—	Per un ifortunio durante gli ultimi giorni della gravidanza la madre si dovette abattere e la vitella trarre per mezzo di operazione cesarea. Fu allevata con allattamento artificiale ed alimentazione mista come il N° 2.
7	» 2-10	—	—	
8	» 6	—	+	
9	» 8	+	—	Da tre mesi era senza latte e viveva al pascolo.

I risultati dei nostri esperimenti sono poi confortati da migliaia di osservazioni fatte durante e dopo lo svolgimento delle campagne vaccinatorie.

Per quanto noi siamo edotti su quelle che possano essere le eventuali *defaillances* delle reazioni positive alla vaccinazione antipestosa negli animali recettivi, pure abbiamo ragione di ritenere che il metodo da noi impiegato per dimostrare se esis-

teva o meno uno stato di immunità passiva, comunque acquisito, sia il migliore ed, esenzialmente, il più pratico. Per le esperienze di altri cercatori e per le numerosissime nostre osservazioni, conosciamo troppo bene quali e quante sarebbero state le cause di errore che noi eventualmente avremmo incontrate, qualora noi avessimo tentato di stabilire ed accertare lo stato immunitario dei nostri vitelli cimentando nel campo biologico e negli animali recettivi il siero dei nostri vitelli di fronte a virus di virulenza più o meno attenuata.

Senza entrare nei dettagli dell' esperimento citeró senz' altro le concluzioni alle quali siamo arrivati.

Conclusioni

1° Il latte di madre attivamente immune verso la peste bovina, somministrato al vitello per mezzo dell' allattamento naturale, gli mantiene uno stato di immunità passiva, che in condizioni normali dura ancora quando il vitello é in via di slattamento, cioé quando la quantità di latte ingerito é minore e che il vitello viene contemporaneamente nutrito con altri alimenti ;

2° I vitelli nutriti per mezzo dell' allattamento artificiale, ai quali percio molto presto si somministrano dei sostituti alimentari, sono recettivi alla vaccinazione antipestosa ;

3° L'immunità passiva mantenuta al vitello per mezzo dell' allattamento naturale permane alcun tempo dopo che il vitello é completamente divezzato non oltre pero ai tre mesi ;

4° Tra il periodo nel quale il vitello é sicuramente immune (durante l'allattamento e per qualche tempo dopo) e quello nel quale é suscettibile di reagire alla vaccinazione nel modo classico col quale reagiscono gli adulti, esiste un periodo nel quale il vitello é recettivo, ma la presenza dei pochi anticorpi che ancora esistono in circolo influisce rendendo la reazione vaccinatoria molto debole, tale che é difficile a volte accorqersene limitandosi ad un semplice fugace e lieve innalzamento di temperatura, a volte accompagnato da leggera lacrimazione.

Queste le conclusioni che si possono trarre dagli esperimenti e dalle osservazioni fatte. Portate nel campo pratico, e considerato, come già si é detto che il pastore indigeno lascia allattare completamente il vitello solo per i primi due mesi, che durante il terzo gli lascia solo la metà del latte materno e che al quarto

é completamente slattato, si puo essere certi che nelle mandre somale i vitelli dal settimo mese in poi sono sicuramente recettivi. Quindi si possano vaccinare senza tema che non facciano nessuna reazione e che rimangano suscettibili di ammalarsi di peste bovina.

Quando per caso i pastori presentano alla vaccinazione degli animali di età inferiore ai sette mesi, non si devono vaccinare se essi sono inferiori ai cinque. Se superiori, si possono vaccinare ugualmente ; ma si avverte il proprietario di osservare bene il vitello nei quindici giorni che seguono l'immunizzazione. Se il vitello avrà sicuramente presentato sintomi di reazione : abbattimento, anoressia, lacrimazione, ecc., lo si potrà considerare come immunizzato. Se invece non avrà presentato nessumo dei sintomi suddetti, il proprietario dovrà ripresentarlo alla vaccinazione quando avrà raggiunto i sette mesi di età.

Merca, Maggio, 1918.

Istituto Siero-vaccinogeno della Somalia Italiana.

La coloration des entamibes intestinales des selles

Par S.-L. BRUG

La coloration la plus usitée est sans doute celle à l'hématoxyline de Heidenhain. Cette méthode a rendu des services importants pour l'étude cytologique des amibes. Pourtant pour la pratique journalière elle est trop embarrassante. Pour les médecins, qui ne possèdeut point la routine de laboratoire, la différenciation est surtout un obstacle. La durée de la coloration est aussi trop longue.

On évite ces incommodités en usant de la méthode suivante :

1. Etaler les matières fécales en couche mince sur une lame porte-objet ;
2. Fixer avec la liqueur de Schaudinn (solution concentrée de sublimé 2 parties, alcool absolu 1 partie) ;
3. Laver à l'eau pendant quelques secondes ;
4. Extraire le sublimé à l'aide de l'alcool iodé (alcool à 70° iodé jusqu'à coloration rouge-brun foncé), 2 minutes ;

5. Laver à l'eau ;
6. Extraire l'iode avec une solution d'hyposulfite de soude à 0,2 0/0 pendant 2 minutes ;
7. Laver à l'eau ;
8. Mordancer pendant 10 minutes avec une solution de sel de Mohr à 3 0/0 (sulfate double d'ammoniaque et de protoxyde de fer : $Fe(NH^4)^2, (SO^4)^2 + 6H^2O$) ;
9. Laver à l'eau courante pendant 1 minute ;
10. Colorer pendant 10 minutes avec l'hématoxyline de HEIDENHAIN ;
11. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
12. Alcool à 96°, quelques secondes ;
13. Alcool absolu, 1 minute ;
14. Xylol, 1 minute ;
15 Baume, lame couvre-objet

Les images, que cette méthode donne, sont tout à fait suffisantes pour le diagnostic des entamibes et de leurs kystes. Si l'on veut étudier les finesses de la structure nucléaire, il est recommandable de prolonger le lavage, qui suit l'application du mordant (n° 9 ci-dessus), jusqu'à dix minutes. Alors les noyaux sont aussi bien colorés que dans une préparation « bien réussie », faite selon la méthode usuelle de HEIDENHAIN. Cependant, les hématies dans les amibes mobiles et les chromidies dans les kystes restent incolores. Cette dernière constatation prouve que la substance colorante des chromidies est autre chose que la chromatine nucléaire.

On obtient une très jolie image tricolore des amibes à hématies en faisant usage de la modification suivante :

1-8. Fixer et mordancer comme ci-dessus ;
9. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
10. Colorer à l'hématoxyline de HEIDENHAIN pendant 10 minutes ;
11. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
12. Coloration à l'hématoxyline DELAFIELD diluée avec l'eau distillée (1 : 10) pendant 1 minute.
13. Laver à l'eau pendant quelques minutes ;
14. Coloration avec une solution concentrée de fuchsine acide (rubine S) pendant 1 minute ;
15. Laver à l'eau jusqu'à ce que le ton violet, donné par l'hématoxyline DELAFIELD et que le ton rouge de la fuchsine a supprimé, commence à reparaître ;
16-19, Alcool à 96°, alcool absolu, xylol, baume comme ci-dessus.

Le résultat de cette modification est que l'hématoxyline ferrique colore la chromatine du noyau en noir foncé ; l'hématoxyline DELAFIELD colore le protoplasme en violet, tandis que les hématies se montrent en rouge brillant, grâce à la fuchsine acide.

Travail du laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia.

Les altérations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme

Par S.-L. BRUG

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. X, n° 9) Chatton a publié quelques observations sur les stigmates globulaires dans le paludisme, et a tiré de ces observations des conséquences qui s'écartent des conceptions généralement admises.

Il ne faut pas s'étonner que Chatton, en employant une technique de fixation spéciale, ait obtenu des résultats différents de ceux qu'avait donnés la fixation usuelle, c'est-à dire celle à l'alcool absolu ou à l'alcool méthylique. C'est un fait de notion courante, parmi les hématologistes, que certains détails de la structure des hématies ne se montrent pas après coloration d'objets dûment fixés, tandis qu'ils deviennent visibles si on fait usage de la coloration vitale. Sans doute la coloration prétendue « vitale » dans la plupart des cas n'est autre chose qu'une coloration d'objets morts, non fixés (1).

C'est la fixation qui met obstacle à la coloration de certains éléments dans le globule rouge du sang.

En 1910 jai montré (2) que les taches et les grains, qui résultent de l'infection de l'hématie par les parasites du paludisme, se colorent parfaitement si on emploie la fixation « partielle » à l'alcool méthylique au tiers. La technique est la suivante :

Mélanger dans une éprouvette *n* gouttes de la liqueur de Kiewiet de Jonge (azur II, 40 mgr.; éosine, 25 mgr.; alcool méthylique, 25 cm³) avec 2 *n* gouttes d'eau distillée ; verser le mélange sur le frottis desséché, mais non fixé; laisser agir pendant 15-30 minutes; laver brièvement à l'eau distillée, laisser sécher.

Méthode de Kiewet de Jonge pour coloration de frottis de sang :

Verser sur le frottis *n* gouttes de la liqueur susdite ; après ± 30 secondes, ajouter 2-4 *n* gouttes d'eau distillée ; laisser agir pendant 15-30 minutes.

(1) Schilling-Torgau. *Das Blutbild und seine klinische Verwertung*, 1912, p. 10 et 11.

(2) *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië*, t. L, p 716.

Cette méthode donne des résultats tout a fait comparables à ceux de la méthode de GIEMSA. Pour les pays tropicaux, elle a l'avantage qu'on peut conserver les substances colorantes à l'état sec.



La méthode modifiée se distingue de la méthode originale de KIEWIET DE JONGE, parce qu'on évite la fixation à l'alcool méthylique concentré et qu'on la remplace par une fixation incomplète à l'alcool méthylique au tiers.

Quant aux parasites, les résultats de la coloration ne sont pas aussi brillants qu'avec la méthode de GIEMSA ou qu'avec celle de KIEWIET DE JONGE.

C'est surtout la coloration bleue du protoplasme qui laisse un peu à désirer. Les modifications des hématies infectées, au contraire, sont beaucoup plus évidentes qu'après fixation com-

plète. En outre, on observe dans ces hématies des phénomènes qui restent absolument invisibles avec les méthodes usuelles.

Voici les altérations les plus importantes dans les hématies infectées :

a. Hématies a parasites du type vivax. — On trouve les grains de Schüffner non seulement autour des parasites mi-adultes et adultes, mais aussi dans les hématies à schizontes annulaires très jeunes.

Dans ceux-ci, la granulation est très fine, mais elle présente la caractéristique des grains de Schüffner, c'est-à-dire que les grains sont arrondis, très nombreux et régulièrement distribués dans l'hématie, et tous de même grandeur. Outre ces grains, on peut observer dans l'hématie des « taches » du type Maurer, de dimensions et de forme variables, irrégulièrement réparties dans la cellule hôte et peu nombreuses ; surtout autour des schizontes jeunes, la différenciation de ces deux types de stigmates globulaires est très facile (voir fig. 1). Quand le parasite va en croissant les grains de Schüffner deviennent plus gros ; alors il peut devenir difficile de distinguer les taches de Maurer parmi les grains de Schüffner (voir fig. 2) Dans quelques hématies à schizontes jeunes, la granulation de Schüffner peut faire défaut ; en pareil cas, l'image que le parasite et l'hématie présentent peut être tout à fait semblable à celle de la tierce maligne. De temps en temps on observe des schizontes entourées par une ligne rose, phénomène que Chatton a déjà décrit.

b. Hématies a parasites du tyle quarte. — La plupart des hématies ne montrent aucune altération. Pourtant dans quelques unes il y a des taches du type Maurer (voir fig. 3).

c. Hématies a parasites du type præcox. — Les taches de Maurer sont visibles dans un beaucoup plus grand nombre d'hématies qu'après fixation à l'alcool méthylique pur. Dans les frottis partiellement fixés, selon la méthode sus-mentionnée, il n'y a aucune difficulté à les trouver, pourvu que les parasites ne soient pas *très* jeunes Si les anneaux ont atteint la dimension d'un jeune parasite de la tierce bénigne, on peut toujours trouver les taches de Maurer. De temps à autre on rencontre des parasites annulaires, qui présentent une marge de coloration rouge autour de leur protoplasme (voir fig. 4). Le même phénomène, mais beaucoup plus intensif, se rencontre avec les croissants, comme Maurer l'a déjà décrit (voir fig. 5).

CONCLUSIONS

Les taches de MAURER se trouvent dans les hématies infectées par les parasites du type *vivax* et du type quarte, aussi bien que dans celles infectées avec les parasites du type *præcox*. Cependant, après fixation complète à l'alcool absolu ou méthylique, ils ne sont visibles que dans les cas de tierce maligne.

Les grains de SCHÜFFNER sont essentiellement différents des taches de MAURER. La démonstration de cette thèse se trouve dans les hématies à jeunes schizontes du type *vivax*. Dans ceux-ci, on peut nettement distinguer les deux types de stigmates globulaires.

En usant de la méthode de coloration décrite ci-dessus, on peut différencier les jeunes schizontes annulaires de la tierce bénigne des anneaux de la tierce maligne, parce que la granulation schüffnérienne se montre alors aussi autour des jeunes parasites.

Si dans un cas ne présentant que de petits parasites annulaires, on trouve, après fixation et coloration usuelle, des taches de MAURER, on a affaire à la tierce maligne. Pourtant l'absence de taches de MAURER en pareil cas ne permet pas d'exclure la tierce maligne. C'est alors que la démonstration de la granulation de SCHÜFFNER par la méthode de fixation incomplète permet de poser le diagnostic de tierce bénigne.

Travail du Laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia

Un deuxième type d'hémogrégarine humaine

Par E. ROUBAUD

Sous le nom d'*Hæmogregarina hominis*, KREMPF a fait récemment connaître un premier type authentique d'hémogrégarine rencontré chez l'homme (1). Il s'agit d'un parasite trouvé, dans

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965. — Nous ne mentionnerons à ce sujet que pour mémoire l'hémogrégarine donnée par DIMOND (*Lancet*, 8 sept. 1917) comme agent possible de la Trench fever; il ne s'agit que d'un artifice dans la préparation d'après HERBERT HENRY (*Brit. Med. Journ.*, 1er décembre 1917).

le sang splénique, chez un jeune Chinois, originaire des environs de Tien-Tsin et que les hasards d'une vie mouvementée avaient porté sur la Côte d'Annam Ce sujet présentait une splénomégalie marquée. Le parasite n'existait pas dans la circulation générale.

A cette première observation d'hémogrégarine humaine, nous sommes aujourd'hui en mesure d'en ajouter une nouvelle : mais ce deuxième cas paraît différer sensiblement du précédent et par ses conditions de manifestation, et par les caractères du parasite.

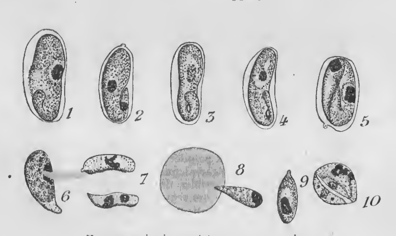
Une jeune femme belge, n'ayant pour tout antécédent colonial qu'un séjour de deux années à Kinshassa (Congo belge) de fin 1912 à fin 1914, s'est présentée le 25 novembre 1918 au laboratoire, pour un examen hématologique en vue d'un prochain retour au Congo. Deux frottis de sang, pris au doigt, sont examinés ce jour. Ils ne décèlent aucun hématozoaire ; mais, l'attention est fortement attirée par un degré élevé de mononucléose qui fait suspecter une infection palustre latente. Sur 50-56 0/0 de mononucléaires, on ne compte pas moins de 20-24 0/0 de grands mononucléaires.

Un nouvel examen est pratiqué le 2 décembre (un seul frottis). Il ne montre pas davantage d'éléments paludéens ; mais en revanche, un certain nombre de formes hémogrégariniennes, les unes encloses dans les hématies, les autres libres, sont visibles dans la préparation. Le lendemain matin, 3 décembre, quatre nouveaux frottis sont examinés sans qu'il soit possible de retrouver aucun autre parasite. La mononucléose, aux deux derniers examens, a légèrement diminué ; mais on compte cependant encore 14 0/0 de grands mononucléaires, 34 0/0 de moyens mononucléaires et formes de transition.

L'examen clinique, pratiqué à l'hôpital Pasteur par le Dr Veillon, n'a rien révélé de particulier : rate et foie sont normaux. Vers la fin d'août, la malade aurait présenté une poussée d'érythème, consécutive à une injection de vaccin thérapeutique ; ainsi que des réactions fébriles dont il ne subsiste plus trace au moment des examens. Ce sont ces réactions, qui ne paraissent pas directement imputables à la présence de l'hémogrégarine, qui avaient motivé en partie l'examen hématologique initial. La personne en question ayant dû quitter Paris, nous n'avons pas pu jusqu'à présent poursuivre de nouvelles investigations sur le parasite, dont la présence dans le sang ne nous a été révélée que par l'unique frottis du 2 décembre.

Dans ce frottis nous avons reconnu les formes suivantes :

1° Des grandes formes hémogrégariniennes (fig. 1-5), de structure classique, mesurant de 9 à 11 μ de long, pour une largeur moyenne de 2 μ 8 à 3 μ 5, dimensions prises pour le parasite seul, non comprise la coque globulaire. Ces formes sont en général nettement incurvées; encloses dans leur coque globulaire, elles offrent une ressemblance extérieure assez grande avec les *croissants* paludéens. L'une des extrémités est brusquement arrondie, l'autre s'étire et se reploie en une queue caractéristique, d'environ 3 μ de longueur. L'intense colorabilité du cytoplasme, qui apparaît en bleu violacé foncé, au Giemsa, est une des particularités saillantes de ces formes. Le noyau, arrondi, n'excède guère 1 μ 5 de diam. : il est submédian, entouré souvent d'un espace cytoplasmique plus clair. On note parfois deux noyaux dans le même élément (fig. 2). Parfois même deux parasites associés sont visibles dans la même enveloppe globulaire (fig. 5).



Hæmogregarina inexpectata n. × 2.000 environ.

Ces formes sont encloses dans des hématies décolorées, réduites à une mince enveloppe éosinophile bordant plus ou moins étroitement le corps du parasite. A l'une des extrémités, se reconnaît souvent une sorte de léger bouchon éosinophile arrondi, paraissant dépendre de l'enveloppe globulaire.

2° A côté de ces formes hémogrégariniennes, on note également des éléments plus jeunes, libres dans le sang, et doués d'une assez grande plasticité comme l'indique leur forme variable, ovalaire, piriforme ou réniforme (fig. 7-9). Ils sont assez souvent binucléés. Ces éléments, que j'interprète comme des mérozoïtes, mesurent de 5 μ 20 à 5 μ 8 de longueur totale, sur 1 μ 7 à 2 μ 30 de largeur maxima. Les caractères de coloration du cytoplasme sont les mêmes que ceux des grandes formes. Ces jeunes formes paraissent aptes à infecter les globules : la figure 8 doit être interprétée, avec évidence, comme un début de pénétration d'un de ces mérozoïtes, dans une hématie.

3° Je considère comme représentant un stade de schizogonie au début, l'élément arrondi, à noyau fragmenté et cytoplasme déjà partiellement morcelé représenté fig. 10. Il semble bien y avoir schizogonie dans le sang circulant, ce qui expliquerait la présence en assez grande abondance

des jeunes formes libres mentionnées ci-dessus. Enfin, j'ai également observé une grande forme libre, de son enveloppe globulaire (fig. 6).

Quelles sont les affinités de cette hémogrégarine? Elle est incontestablement d'un type assez spécial, et se différencie nettement, par l'ensemble de ses caractères, des formes connues comme parasitant les hématies des mammifères.

Ses affinités avec l'hémogrégarine de KREMPF, plus réelles, sont également assez lointaines. L'aspect crescentiforme et non vermiculaire, les dimensions beaucoup plus réduites, l'absence dans le cytoplasme de masses chromatoïdes, suffisent pour l'en distinguer. Il faut noter cependant que ces deux parasites de l'homme présentent en commun un cytoplasme dense, fortement colorable, et souvent deux noyaux ou une association de deux individus dans la même loge. Ce fait est interprété par KREMPF, avec raison je pense, comme résultant de la division sur place d'un même élément parasitaire. Là paraissent se borner les ressemblances. Je crois donc qu'il convient de distinguer spécifiquement ces deux parasites et je désignerai la forme qui fait l'objet de cette note sous le nom de **H. inexpectata** n. sp. Autant qu'il est possible d'en inférer d'après les données ci-dessus, il s'agit d'une hémogrégarine parasite des hématies dans le sang circulant, et présentant des formes de schizogonie dans le sang.

La question du mode de transmission reste complètement obscure. Etant donnés les antécédents africains du sujet porteur, n'est-il pas permis de songer aux glossines, et de rappeler à ce sujet l'existence des formes de développement hémogrégarinien que nous avons observées chez ces mouches (1)? Ce n'est là qu'une hypothèse, mais il me paraît utile d'appeler sur elle l'attention.

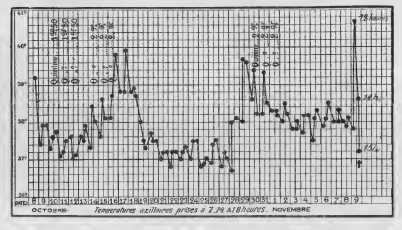
Je serais d'ailleurs assez porté à croire que ces hémogrégarines sont peut-être plus fréquentes chez l'homme qu'on ne saurait le supposer; mais leur ressemblance extérieure avec les gamètes de la tierce maligne a pu jusqu'ici masquer leur véritable identité. Il est indiqué d'orienter les recherches dans cette nouvelle voie.

(1) CHATTON et ROUBAUD, Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsétsé. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 226.

Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée

Par MARCEL LEGER

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, chez un fonctionnaire européen en service à la Guyane depuis 11 ans (avec un seul congé en France de quelques mois en 1912), une affection fébrile mortelle qui ne nous paraît répondre, ni comme évolution clinique, ni comme étiologie, à aucune maladie jusqu'ici décrite.



La première période, dont la durée a été, autant que nous pouvons l'affirmer, d'un an environ, est caractérisée par des accès de fièvre élevée (40°), apparaissant à peu près tous les mois, et durant 3 ou 4 jours de suite, accès sur lesquels la quinine n'a aucune action (l'examen du sang au point de vue hématozoaire du paludisme est d'ailleurs négatif). Ces accès s'accompagnent de douleurs hépatiques peu vives et de flux hémorroïdaires. Elles produisent peu à peu des symptômes d'anémie intense.

La période terminale — ayant évolué sous mes yeux à l'hôpital — est caractérisée par des paroxysmes fébriles, atteignant ou dépassant 40°, qui durent 3 jours et sont suivis de périodes d'apyrexie absolue ou relative d'une durée de 7 à 9 jours (tracé ci-joint).

Rate hypertrophiée non sensible à la pression ou spontanément. Foie augmenté de volume, douloureux à la palpation profonde. Subictère ? Au moment des paroxysmes, congestion pulmonaire fugace des deux bases et vomissements bilieux avec stries sanguinolentes. Au moment de la chute en lysis de la température, hémorragies intestinales peu importantes. Dans les périodes apyrétiques, parfois douleurs articulaires passagères. Tels sont les symptômes principaux, se déroulant chez un sujet profondément anémié (Hémoglobine = 30 o/o ; Globules rouges = 1.370.000 par mm^3 ; Globules blancs = 16.000 par mm^3) et dont la formule leucocytaire indique de la lymphocytose (50 o/o).

La mort est survenue de façon dramatique, au début du quatrième paroxysme. La température, qui depuis 8 jours voisinait 38°, marquait, le matin du décès, à 7 h. 37°8. De violents frissons se sont manifestés à 8 h. La fièvre monta graduellement et très rapidement jusqu'à 40°7, qu'elle atteignit à 12 h. Elle baissa ensuite, accompagnée de sueurs profuses, jusqu'à 37°2, et à 15 h. le malade expirait.

Mentionnons que le malade n'était ni un syphilitique, ni un tuberculeux, ni un alcoolique. Dans les urines, trace indosable d'albumine à la période terminale. Dans les selles, quelques rares œufs d'Ascaris ; pas d'amibes ni de flagellés.

La recherche du *Plasmodium* du Paludisme fut effectuée à maintes reprises et très minutieusement, durant les accès fébriles comme dans les périodes apyrétiques. Elle fut toujours vaine.

Il fut par contre rencontré dans l'examen du sang périphérique, pratiqué au cours du troisième paroxysme fébrile, des hématozoaires flagellés ou non flagellés libres dans le plasma.

L'autopsie (1), pratiqué 2 heures après le décès, permit de retrouver des parasites analogues dans les organes et en particulier le foie.

Ces hématozoaires méritent la description.

A. Les formes parasitaires, rencontrés dans le sang périphé-

(1) Constatations nécropsiques : *Cavité thoracique :* Poumons sains. Cœur sans lésions orificielles ; léger épanchement péricardique. — *Cavité péritonéale :* Foie 2 kg. 500, paraissant normal à la coupe. Vésicule biliaire distendue. Rate 400 g. à capsule non adhérente. Intestins sans aucune ulcération ni même trace d'inflammation Reins macroscopiquement sains.

rique, sont d'une excessive rareté. Nous en avons vu seulement cinq.

a) Un petit flagellé de 3 μ 5 de long sur 1 μ de large, à extrémités arrondies, la postérieure plus allongée que l'antérieure, à protoplasme bleu ciel avec condensation le long d'un des bords. Comme formations chromatiques, un noyau coloré en rose pâle, ovalaire, situé dans la partie antérieure du corps ; un blépharoplaste, en baguette, inclus dans une vacuole très nette, de teinte rouge grenat, immédiatement en arrière du noyau ; un gros grain chromatique, de même teinte que le blépharoplaste, tout près de l'extrémité antérieure, à proximité duquel se détache un flagelle souple de la même longueur que le parasite même.

b) Un flagellé de 6 μ de long sur 1 μ 5 de large, dans lequel on ne distingue pas nettement de noyau, mais qui porte deux formations chromatiques, assimilables par la coloration à des blépharoplastes, situés à l'extrémité opposée de celle d'où se détache un flagelle libre de 7 μ.

c) Un parasite, assez régulièrement ovalaire, de 6 μ 5 sur 3 μ 8. Le noyau ovoïde, juxtacentral, comprend une moitié à chromatine beaucoup plus compacte. Le blépharoplaste arrondi donne naissance à un flagelle de 6 μ, onduleux, rampant d'abord sur le corps avant de devenir libre. Sur le protoplasma bleu ciel, se détachent deux grosses granulations chromatoïdes.

d) Une forme ovalaire, de 7 μ 5 sur 4 μ, avec extrémité inférieure en crochet mousse, sans flagelle, contenant dans son protoplasme bleu ciel 18 petites masses chromatiniennes, chacune incluse dans une vacuole.

e) Un parasite arrondi de 4 μ de diamètre, à protoplasme condensé à la périphérie, à masses nucléaires au nombre de deux, réunies par un filament chromatique, masses logées dans des vacuoles.

B. Sur frottis de foie, nous avons relevé les formes parasitaires suivantes :

1° Des formes flagellées : *a*) 3 parasites allongés, respectivement de 4,5 et 6 μ de long sur 1 μ à 1 μ 5 de large, dans lesquels le noyau est à peu près central, et le blépharoplaste situé ou en avant ou en arrière ou à côté du noyau ; dans ce dernier cas, il paraît en dehors du corps comme chez certains spécimens de *Schizotrypanum Cruzi*. Le flagelle est aussi long ou plus long que le corps du parasite. Une fois seulement il pouvait être suivi jusqu'au niveau du blépharoplaste.

b) Deux parasites plus gros, l'un piriforme avec encoche à une extrémité, l'autre ovoïde à extrémités ayant tendance à s'effiler. Dans un cas, noyau double et blépharoplaste unique; dans l'autre, noyau unique et blépharoplaste double; les noyaux sont toujours inclus dans des vacuoles. Dans les deux cas, un seul flagelle.

c) Une forme arrondie, de 5 μ 50 environ de diamètre, avec un noyau assez volumineux à condensation chromatinienne inégale et deux blépharoplastes, un arrondi, l'autre en baguette, d'où partent deux flagelles de longueur inégale.

d) Une forme ovalaire, contenant 3 noyaux dont 2 encore réunis par un filament chromatique, tous inclus dans des vacuoles, et un seul blépharoplaste. Présence de 3 flagelles.

2° Des formes sans flagelles ou dont les flagelles n'ont pas été colorés.

Relativement nombreuses, elles mesurent à peu près toutes de 5 à 6 µ de diamètre. Ces parasites sont arrondis ou piriformes, avec une encoche latérale plus ou moins marquée. On y constate la présence soit de noyau et de blépharoplastes, soit de noyaux multiples sans blépharoplaste, soit d'une poussière nucléaire disséminée dans toute l'étendue du protoplasme, toujours coloré en bleu ciel, avec tendance à la condensation périphérique.

3° Des formes de dégénérescence, en voie de désintégration. Ces parasites sont plus volumineux que les autres, mesurant de 8 à 10 µ. Leur contour est flou. Ils contiennent de nombreuses vacuoles de dimensions variables. Les noyaux sont en nombre variable.

4° Des mononucléaires (grands mono. ou lymphocytes) ayant englobé des parasites, qu'on retrouve inclus partiellement ou entièrement et qui possèdent ou non leur flagelle. Parfois ne persistent plus du parasite englobé qu'un ou plusieurs flagelles fichés dans le leucocyte.

L'englobement par grands mononucléaires est peut-être plus fréquent que celui par lymphocytes, mais la digestion du parasite doit y être plus rapide, et dans la majorité des cas on ne peut plus avec certitude reconnaître un flagellé dans les inclusions que met en évidence la coloration.

5° Des flagelles libres, toujours à proximité de leucocytes. Au premier abord, on les pourrait prendre pour des spirochètes, mais ils sont plus gros, non spiralés, présentant seulement une ou deux ondulations.

Les organes prélevés à l'autopsie sont laissés 36 heures à la glacière du laboratoire (température = 15 degrés). Les frottis faits au bout de ce temps ne montrent la présence ni de kystes ni de formes de multiplication particulières.

Quelles conclusions tirer des faits que nous venons d'exposer? Cliniquement, la maladie a une allure très spéciale, une physionomie à part. *Fièvre typhoïde* atypique? Sérodiagnostic négatif, hémoculture négative ; à l'autopsie aucune lésion intestinale. *Spirochétose ?* Début de la maladie ne correspondant pas à cette hypothèse, et dans le sang, au moment de ce qui aurait pu être la rechute, pas de spirochètes. *Fièvre ondulante?* Maladie inconnue en Guyane; cependant on devait y songer, le malade, un Corse, avait parfois mangé du fromage de brebis venu de son pays, et les douleurs articulaires ainsi que les congestions pulmonaires fugaces étant fréquemment observées dans la mélitococcie, mais les ensemencements d'organes prélevés à l'autopsie sont restés stériles. *Trypanosomiase de* Chagas ? Aucun des symptômes de cette maladie. *Paludisme?* La fièvre n'était nullement influencée par la quinine et, dans le sang, le *Plasmodium* de Laveran n'a jamais été trouvé. Il s'agit donc d'une pyrexie non encore décrite.

Microscopiquement, nous avons affaire à un hématozoaire extraglobulaire, plus fréquent dans les organes (particulière-

ment le foie) que dans le sang périphérique. Cet hématozoaire ressemble, suivant le spécimen, ou à un *Leptomonas* ou à un *Trypanosoma*, et se présente surtout sous l'aspect de ses formes de multiplication arrondies avec ou sans flagelle.

Le parasite a certains points de ressemblance avec l'*Hæmocystozoon brasiliense* décrit en 1913 par FRANCHINI (1) et qui n'a jamais depuis été revu. Mais certaines particularités paraissent devoir séparer nettement l'un de l'autre les deux hématozoaires.

1° FRANCHINI et LAVERAN (2) n'ont jamais rencontré que des formes *Leptomonas*, tandis que nous avons vu également des *Trypanosoma*.

2° Absence absolu de pigment dans le parasite cayennais.

3° Jamais nous n'avons rencontré ces formes enkystées, si fréquentes dans le sang du malade de FRANCHINI et dont BRUMPT (3) en particulier a indiqué toute l'importance biologique.

4° Enfin la description succincte que donne FRANCHINI du cas mortel qu'il a observé ne concorde guère avec la maladie que nous avons suivie jour par jour durant le dernier mois de son évolution.

Le parasite que nous avons rencontré en Guyane nous paraît un genre nouveau et une espèce nouvelle.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Sensibilité du Rongeur africain, *Tachyorectes annectens* TH., au *Trypanosoma Pecaudi*

Par J. RODHAIN

Au début de 1916, il régnait parmi un lot d'animaux de bât, mules et ânes, qui accompagnaient les troupes Belges, cantonnées au camp de Kibati, au Nord du lac Kivu, une forte mortalité.

(1) G. FRANCHINI *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913. t. VI pp. 156 et 333

(2) LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 335.

(3) E. BRUMPT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 377 ; Précis de Parasitologie, 2e édition, 1913, p. 190.

Les bêtes étaient pour la plupart originaires du Soudan Egyptien, et avaient, pour arriver dans la région des volcans du Kivu, traversé l'Ouganda.

L'examen du sang des animaux révéla que les décès étaient dus à une infection relevant d'un trypanosome dimorphe du type *Pecaudi*.

Le parasite se montra virulent pour les rats gris du pays, le chien, et un rongeur fouisseur, le *Tachyorectes annectens* TH. (1) qui abonde dans les prairies montagneuses avoisinant le lac.

Le 14-4-16 nous inoculons, sous la peau, un jeune *Tachyoryctes annecteus* de 3 gouttes de sang d'un âne infecté, qui renfermait d'assez nombreux Trypanosomes.

Le 19-4, cinq jours après l'inoculation, les parasites étaient déjà très nombreux dans le sang du rongeur qui succomba à une infection aiguë après 14 jours. Au moment de la mort le sang fourmillait de Trypanosomes.

Quatre examens de sang, faits le 20, le 22, le 24 et le 25 avril, avaient été uniformément positifs montrant toujours de nombreux flagellés.

Un jeune *chien*, produit d'un croisement de races Européenne et Indigène, inoculé sous la peau d'une trace de sang parasité prélevé chez le rongeur le 22-4, s'infecta dès le 26-4 et mourut de trypanosomiase le 23-5.

Deux *rats gris* du pays, inoculés sous la peau en même temps et comme le chien, étaient infectés quatre jours après l'inoculation. La durée de leur infection ne put être observée.

J'ai eu l'occasion d'examiner ultérieurement le sang de deux *Tachyoryctes annectens* adultes, aucun d'eux n'était parasité de Trypanosomes. Le *Tachyoryctes* vit fort bien en captivité, où il se nourrit volontiers de patates douces. Il a les mouvements beaucoup moins vifs que le rat et voit assez mal pendant le jour. Il se prête donc bien comme animal d'expérience. Dans les régions où il habite, il révèle sa présence par les galeries qu'il creuse, au bout desquelles il rejette la terre en monticules comme les taupes.

REMARQUE. — J'ai rattaché le Trypanosome dimorphe que j'ai rencontré à Kibati, plutôt à l'espèce *Pecaudi* qu'à l'espèce *Brucei*.

Les Trypanosomes dimorphes du type *Brucei* que j'ai eu l'occasion de voir dans les régions avoisinant l'Ouganda, près des

(1) Je dois la détermination de ce mammifère à l'obligeance de M. KOLLMANN, du Muséum d'Histoire naturelle.

rives du lac Victoria et plus au Sud, m'ont toujours montré de nombreuses formes courtes dont le noyau était déplacé vers l'arrière.

Chez le parasite de Kibati au contraire, les formes avec noyau légèrement postérieur étaient excessivement rares.

Je n'avais d'ailleurs à ma disposition ni le temps ni les moyens pour préciser mon diagnostic.

Dromadaires immunisés contre la Trypanosomiase « Debab »

Par EDM. et ET. SERGENT et A. LHÉRITIER

Nous avons observé deux cas d'immunité contre le *T. berberum* chez des dromadaires.

1er *cas.* — Immunité acquise à la suite d'une infection inoculée au laboratoire, suivie d'interventions thérapeutiques et de réinoculations destinées au maintien et au renforcement de l'immunité.

2e *cas.* — Immunité naturelle.

1er cas. — Histoire de la chamelle Margot

Dromadaire ♀ originaire de Touggourt.

23 septembre 1906. — Inoculée avec le *T. berberum*, agent du *debab*, trypanosomiase des dromadaires d'Algérie. S'infecte. Encore infectée 18 mois plus tard. N'est plus infectée la 3e année.

7 novembre 1910. — Réinoculée avec le *T. berberum.* Ne se réinfecte pas.

3 février 1911. — Inoculée avec le virus du *taher*, trypanosomiase du cheval d'Algérie. Ne s'infecte pas (Le *taher* est la même infection que le *debab.* Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

31 août 1911. — Inoculée avec le *T. soudanense* agent du tahaga, trypanosomiase des dromadaires du Niger. S'infecte. N'est plus infectée 8 mois plus tard (Le *T. soudanense* est différent du *T. berberum.* Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

5 février 1913. — Réinoculée avec le *T. berberum.* Ne s'infecte pas.

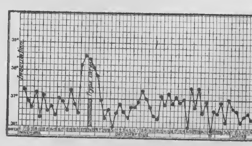
5 juillet 1913. — Inoculée avec le *T. marocanum*, agent de la trypanosomiase des chevaux de Casablanca. S'infecte. N'est plus infectée 3 mois plus tard (Le *T. marocanum* est différent du *T. berberum.* Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

3 avril 1914. — Réinoculée avec le *T. marocanum.* Ne s'infecte pas.

11 décembre 1914. — Inoculée avec le *T. equiperdum* (dourine des chevaux de l'Afrique du Nord). S'infecte. Reste infectée 3 mois. A partir du 4e mois, n'est plus infectée (Le *T. equiperdum* est différent du *T. berberum*. Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

30 septembre 1915. — Réinoculée avec le *T. equiperdum*. Du 16 mars 1917 au 26 juin 1917, réinoculée 19 fois avec le *T. equiperdum*.

Du 11 septembre 1917 au 20 mars 1918. — Réinoculée 11 fois avec le *T. berberum* (chaque fois avec tout le sang d'un cobaye).



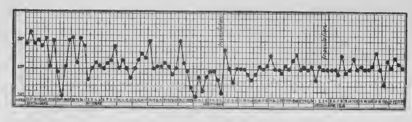
Chamelle Margot (novembre-décembre 1918)

6 novembre 1918. — Réinoculée avec le *T. berberum* (origine Laghouat, isolée en mai 1918). S'infecte très légèrement (Deux chiens inoculés chacun dans le péritoine avec 180 cm³ de sang, le 30 novembre 1918, s'infectent après 11 et 12 jours d'incubation).

IIe cas. — Histoire de la Naga 4

Dromadaire ♀, de 6 ans, de Biskra.

Du 16 septembre au 6 novembre 1918. — Sang examiné tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.



Naga 4 (septembre-novembre 1918)

6 novembre 1918. — Inoculation sous-cutanée du sang citraté de 2 cobayes à trypanosomes très nombreux (race trypanosome Laghouat isolée en mai 1918).

Du 6 novembre au 4 décembre 1918. — Sang examiné tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.

(Les 10 dromadaires de même origine, d'âge varié, inoculés en même

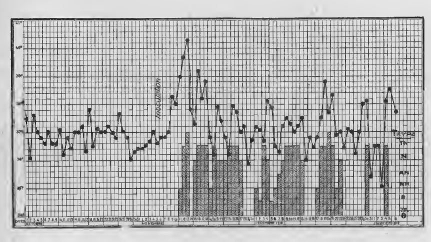
temps de la même façon, montrent des trypanosomes après une incubation de 5 jours en général, et de la fièvre à chaque apparition de trypanosomes dans le sang périphérique).

4 décembre 1918. — Inoculation sous-cutanée de 20 cm³ de sang de dromadaire à trypanosomes nombreux.

Après le 4 décembre 1918 : sang pris tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.

26 décembre 1918. — Saignée de 320 cm³ de sang. Inoculation intrapéritonéale de 160 cm³ de sang à 2 chiens.

Les deux chiens commencent à montrer des trypanosomes le 2 janvier 1919 (7 jours d'incubation).



Dromadaire neuf témoin.

Les épreuves qui ont permis de constater l'immunité de ces dromadaires consistent dans l'inoculation sous-cutanée de sang citraté de cobayes très fortement trypanosomés.

A la suite d'une telle inoculation, les dromadaires neufs témoins présentent, après 2 ou 3 jours d'incubation, une fièvre à vagues successives. Vers le cinquième jour, les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique. La courbe de l'hyperthermie et celle du nombre des trypanosomes suivent une marche à peu près parallèle (voir tracé ci-dessus). Elles ne présentent que de courtes rémittences pendant les premières semaines. Amaigrissement consécutif.

Il n'en fut pas de même pour les deux animaux immunisés.

La chamelle Margot, après l'inoculation d'épreuve, n'a montré de trypanosomes qu'une seule fois, le 18ᵉ jour, et seulement un peu de fièvre, sans aucun signe de maladie.

La chamelle n° 4 n'a présenté ni élévation de la température, ni symptômes morbides, ni trypanosomes dans le sang, bien qu'elle ait reçu deux inoculations d'épreuve. A la deuxième inoculation la dose était considérable : 20 cm³ de sang d'un dromadaire fortement trypanosomé.

Mais si de grosses quantités du sang de ces dromadaires (2 fois 180 cm³ pour Margot, 2 fois 160 cm³ pour le n° 4) sont inoculées à des chiens dans le péritoine, ces chiens s'infectent (11 et 12 jours d'incubation pour Margot, 7 jours et 7 jours pour n° 4).

Donc les deux dromadaires, immunisés artificiellement ou naturellement, *sont infectés sans être malades*. Ils ont ce que l'on a appelé une immunité relative.

On peut se demander, comme on l'a fait pour d'autres maladies à protozoaires, si l'immunité relative des deux dromadaires n'est pas due justement à la persistance d'une faible infection.

S'il en est ainsi, l'infection latente devait être, dans le cas de la chamelle Margot, extrêmement faible, puisqu'elle n'était pas révélée par des épreuves aussi sévères que les suivantes :

Dates	Inoculation *T. berberum*	Saignées et inoculation à des chiens	
23 septembre 1906 . . .	1re		
10 juillet 1910		210 cm³	pas d'infection
7 novembre 1910 . . .	2e		
8 décembre 1910 . . .		240 cm³	pas d'infection
3 février 1911	3e		
4 mars 1911.		160 cm³	pas d'infection
5 février 1913	4e		
29 mars 1913.		300 cm³	pas d'infection
		910 cm³	

Ainsi, après chacune des 4 inoculations de *T. berberum*, de 1906 à 1913, le sang de la chamelle Margot s'est montré dépourvu de pouvoir infectieux, à des doses variant de 160 à 300 cm³ (910 cm³ au total). Il semble donc que l'infection donnée en novembre 1916 par 360 cm³ à deux chiens (180 cm³ chacun) résulte d'une défaillance de l'immunité. Il faut noter que huit mois avant cette défaillance, nous avions tenté d'hyperimmuni-

ser la chamelle contre le debab par 11 réinoculations massives de *T. berberum* pratiquées en 7 mois (du 11 novembre 1917 au 20 mars 1918) (1).

Il est possible que l'immunité acquise, que l'on voulait renforcer, ait au contraire cédé sous le coup de ces inoculations massives.

Pour la chamelle n° 4, à immunité naturelle, nous ne pouvons que constater l'absence complète de symptômes morbides, coïncidant avec l'existence d'une infection sanguine, insoupçonnable à l'examen microscopique, et révélée seulement par l'inoculation au chien de grosses quantités de sang.

Du point de vue pratique, cette défaillance relative de l'immunité n'a pas grande importance en ce qui concerne les animaux considérés individuellement, car les deux dromadaires ne sont pas malades. Pour la collectivité, il n'en est pas de même en principe, car ce sont des réservoirs de virus qui persistent. Il est vrai que les trypanosomes sont très rares dans le sang périphérique puisque les examens journaliers ne les décèlent pas. Les taons ne peuvent donc que difficilement s'infecter en piquant ces deux dromadaires.

Institut Pasteur d'Algérie.

Ankylostomiasiques : erreurs fréquentes des diagnostics cliniques ; nécessité des examens de laboratoire

Par ANDRÉ LEGER et M. LAVEAU

Bien que l'extrême ressemblance des symptômes cliniques de l'ankylostomiase et du béribéri soit très connue, que les erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu ces affections aient été déjà fréquemment signalées, nous croyons bon d'insister de nouveau sur cette question, ayant eu l'occasion récente d'exami-

(1) Nous avions inoculé deux chiens avec 400 cm³ du sang de la chamelle le 1er décembre 1917, mais ils sont morts accidentellement au bout de quelques jours, trop tôt pour donner une réponse.

ner dans le service confié à l'un de nous, à l'Hôpital indigène de Dakar, une soixantaine de tirailleurs, du recrutement congolais, pour lesquels un diagnostic erroné avait été constamment porté.

Nos examens ont été pratiqués durant les mois d'octobre, novembre et décembre 1918.

Pas un de nos malades n'était étiqueté « ankylostomiasique », par contre les diagnostics les plus variés avaient été faits : « le plus souvent béribéri, puis néphrite hydropigène, cachexie paludéenne, anémie séreuse, diarrhée dysentériforme et cachexie, misère physiologique », marquant ainsi la tendance qu'ont les cliniciens à méconnaître cette affection, à penser plus spécialement au béribéri en pareil cas, ou encore à la confondre avec les divers types d'anémie chronique le plus fréquemment observée aux colonies.

Il convient de noter que nous avons toujours eu affaire à des sujets « ankylostomiasés » et non « ankylostomés », c'est-à-dire présentant nettement des phénomènes morbides accusés, et non simplement porteurs de vers.

Chez tous nos malades, nous avons observé des œdèmes, localisés chez les uns à la face et aux membres inférieurs, généralisés chez les autres, s'accompagnant d'ascite et présentant le tableau complet de l'anasarque. Chez le plus grand nombre de nos sujets, les membres supérieurs et le thorax étaient extrêmement amaigris, toute la musculature atrophiée laissant apparaître la ceinture osseuse de l'épaule et les espaces intercostaux profondément déprimés. Les téguments et les muqueuses décolorés révélaient une anémie profonde. Par contre, nous n'avons jamais noté d'une façon spéciale des troubles cardio-pulmonaires (ni dyspnée, ni tachycardie), de troubles sensitifs ou moteurs des membres inférieurs, de troubles de la réflectivité. De fréquentes recherches d'albumine dans les urines nous ont permis d'éliminer le diagnostic de néphrite, l'albumine n'ayant jamais été rencontrée chez nos présumés porteurs d'ankylostomes.

Les examens bactériologiques, au contraire, ont confirmé notre opinion : à savoir que nous avions affaire à la forme de cachexie séreuse que l'on rencontre dans l'ankylostomiase, surtout lorsque cette dernière s'attaque à des sujets débilités, comme c'était le cas pour nos malades. Tous nos examens de

selles en effet nous ont permis de trouver des œufs nombreux d'ankylostomes, associés parfois à ceux de tricocéphales.

Enfin l'étude de la formule hémo-leucocytaire nous a mis constamment en présence d'une éosinophilie plus ou moins accusée, se maintenant en général au taux moyen de 10 à 18 o/o, et montant même dans un cas jusqu'à 33 o/o, d'un abaissement du pourcentage des polynucléaires neutrophiles, et en dernier lieu d'une anémie globulaire accentuée, 2.000.000 d'hématies et 45 o/o d'hémoglobine en moyenne.

Nous avons soumis tous nos malades au traitement par le thymol selon la méthode d'ANGIER à l'hôpital indigène de Choquan (Saïgon). Tous expulsèrent à la suite de ce traitement un très grand nombre d'ankylostomes de l'espèce unique *Ankylostoma duodenale*, et présentèrent une amélioration indiscutable de leur état.

Après avoir constaté combien l'attention des cliniciens aux colonies était peu portée vers l'entité morbide ankylostomiase, le jugement médical étant trop enclin dans les cas de ce genre à découvrir du béribéri ou des états cachectiques de diverses natures, il nous a semblé intéressant, à l'occasion de ces nombreux cas cliniques ayant amené des erreurs manifestes de diagnostic, de revenir sur cette question. Il est donc utile que les cliniciens se persuadent dans ces cas de la nécessité des examens de laboratoire, qui permettent de trancher facilement le diagnostic : présence d'œufs d'ankylostome dans les fèces, éosinophilie qui paraît être le caractère essentiel de la formule leucocytaire, et enfin anémie globulaire très marquée avec abaissement plus ou moins considérable du taux de l'hémoglobine.

Fréquence des porocéphales chez les noirs de l'Afrique occidentale

Par H. GROS

Sur 62 autopsies de noirs originaires de l'Afrique occidentale que j'ai pratiquées du 1[er] octobre 1917 au 31 décembre 1918 à l'hôpital maritime temporaire 2 à Sidi-Abdallah, j'ai constaté trois fois la présence de larves de porocéphale.

Tous ces soldats, évacués de l'armée d'Orient ont succombé à la tuberculose. Le porocéphale a été une découverte d'autopsie.

Les larves ont été trouvées deux fois dans le foie, une fois dans un kyste appendu à cet organe.

Deux des noirs qui en étaient porteurs étaient originaires de la Côte d'Ivoire, le troisième était natif du Sénégal.

Ces larves ont été trouvées dans les trois cas au nombre de deux.

Obs. I. — Goa Sibiré, 21 ans, tirailleur sénégalais né à Gopola ? cercle de Koma ? (Sénégal), entré le 23 décembre 1917, provenant de Salonique par navire hôpital dans un état comateux : décédé quelques heures après son entrée à l'hôpital

On trouve sur le lobe droit du foie, au niveau de la face convexe sur le bord antérieur, un petit kyste du volume d'un pois contenant deux larves de porocéphale.

Obs. II. — Malan Salé, 20 ans, soldat au 20e bataillon sénégalais, né à Balingor ? canton de Sikidor ? Côte d'Ivoire, entré à l'hôpital le 11 août 1918 provenant de Salonique par navire hôpital, décédé le 18 août des suites de tuberculose pulmonaire, foie 1280 g., contenant quelques granulations tuberculeuses ; dans le tissu hépatique, deux larves de porocéphale.

Obs. III. — Gonéti bi Gala, soldat au 34e bataillon sénégalais, 22 ans, né à Bingera ? cercle de Gouro ? Côte d'Ivoire, entré à l'hôpital maritime complémentaire 2 le 29 juillet 1918, décédé par tuberculose le 28 sept. 1918. Foie 1290 g. offre des adhérences solides au diaphragme. La surface présente une quantité de petites granulations tuberculeuses. A la coupe, foie muscade, nombreuses granulations tuberculeuses et grosses nodosités, quelques-unes en voie de ramollissement. Vers l'extrémité antérieure du lobe droit, on constate la présence de deux porocéphales ; ces larves sont logées dans de petites cavités tapissées d'une membrane fibreuse lisse. J'avais envoyé pour l'examen de la structure du tissu hépatique et des rapports des larves avec les canaux biliaires et les veines, la portion de foie dans laquelle elles étaient incluses. Ces pièces ont été égarées.

Les porocéphales ont besoin d'être recherchés systématiquement. Dans les foies tuberculeux, elles peuvent passer inaperçues et être confondues avec des granulations tuberculeuses ramollies. Elles en diffèrent, en ce qu'elles sont facilement énucléables et que leur coupe n'est pas colorée en jaune d'or comme les tubercules hépatiques ramollies ; enfin qu'elles présentent des annelures caractéristiques qui permettent de les reconnaître à l'œil nu.

Je présente à la Société des larves très altérées provenant des malades I et III.

Ferryville, 3 janvier 1919.

Gale du dromadaire

(première note)

Par Edm. SERGENT et A. LHÉRITIER

La gale (*djreb* en arabe) est, par ordre d'importance, la deuxième maladie des dromadaires de l'Afrique du Nord, la première étant le debab (trypanosomiase transmise par les taons).

La présente étude a porté sur quatre points :

I. — Description du Sarcopte de la gale du dromadaire dont aucun auteur, à notre connaissance, n'a donné jusqu'ici les caractères morphologiques.

II. — Observation de l'évolution naturelle de la maladie chez des animaux laissés sans traitement.

III. — Essai, dans la gale du dromadaire, de traitements qui ont donné de bons résultats contre la gale équine, dans l'espoir de trouver un procédé supérieur au goudronnage employé par les indigènes.

IV. — Gale du dromadaire chez l'homme.

I. — Caractères du « Sarcoptes scabiei » var. cameli

Ecailles dorsales de la femelle ovigère. — Nombreuses, coniques, courtes, fortes. Hauteur égale au diamètre du cercle de base.

Pas de clairière antérieure.

Clairière postérieure dont le diamètre égale le 1/5 de la largeur du corps.

Spinules du notothorax au nombre de trois, courtes et épaisses.

Spinules du notogastre. De chaque côté, on voit six spinules fortes et longues, avec l'extrémité tronquée ou légèrement bifurquée. De plus, fort en arrière de ces six spinules, est attachée sur le bord postérieur du corps (près de 2 soies), une septième petite épine fine, bien moins forte et moins longue que les six autres, et pointue.

Le sternite de l'armure génitale du mâle *n'est pas uni* aux épimères des pattes postérieures.

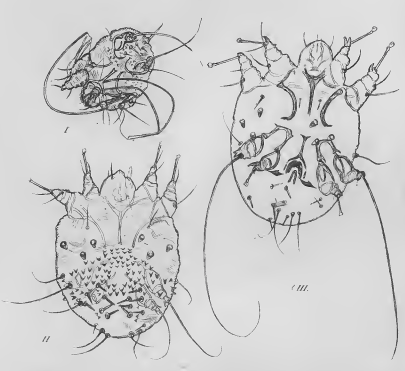


Fig. 1. — Eclosion d'une larve de *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli*.
Fig. 2. — *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli* femelle. Face dorsale.
Fig. 3. — *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli* mâle. Face ventrale.

Dimensions :

	Œufs (51 exemplaires)	
Longueur	de 168 μ à 228 μ,	en moyenne 191 μ
Largeur	de 84 μ à 156 μ,	en moyenne 102 μ
	Larve (50 exemplaires)	
Longueur	de 150 μ à 216 μ,	en moyenne 176 μ
Largeur	de 96 μ à 156 μ,	en moyenne 124 μ
	Nymphe (3 exemplaires)	
Longueur	de 192 μ à 240 μ,	en moyenne 224 μ
Largeur	de 144 μ à 162 μ,	en moyenne 154 μ
	Femelle pubère (55 exemplaires)	
Longueur	de 192 μ à 480 μ,	en moyenne 349 μ
Largeur	de 156 μ à 336 μ,	en moyenne 257 μ

Femelle ovigère (15 exemplaires)

Longueur	de 396 μ à 504 μ,	en moyenne 447 μ
Largeur	de 264 μ à 360 μ,	en moyenne 321 μ

Mâle (22 exemplaires)

Longueur	de 216 μ à 288 μ,	en moyenne 250 μ
Largeur	de 156 μ à 204 μ,	en moyenne 186 μ





II. — Marche de l'infection naturelle chez le dromadaire

Un troupeau de quinze dromadaires originaires de Laghouat est transplanté, au printemps, du désert sur le littoral où il mène une vie sédentaire, parqué toutes les nuits dans le même enclos, nourri avec de la paille et du fourrage, ne s'alimentant pas sur des pacages. C'est donc pour lui un changement de vie complet.

Au moment de leur arrivée à Alger, les animaux sont bas d'état, et présentent presque tous des traces de gale.

La gale reste d'abord discrète plusieurs semaines, puis subitement elle envahit chez les quinze animaux le corps entier.

Cette généralisation de l'infection cutanée se termine par la mort en deux ou trois mois (d'avril à juin).

A. *Lésions locales :*

Pas de sillons.
Croûtes écailleuses.
Dépilation.
La peau se plisse, s'épaissit, se coupe.
L'Acarien attaque de préférence les régions où la peau est la plus fine.
Parties les plus atteintes : lèvres, ars, aines.
Partie la moins atteinte : croupe.

B. *Symptômes généraux :*

Prurit (grattages violents occasionnant des plaies).
Amaigrissement qui devient extrême (un appétit normal est conservé très longtemps).
Œdèmes des membres à la fin de la vie.
Cachexie.

En résumé : la gale du dromadaire est une maladie grave qui aboutit au marasme et à la mort, si on n'intervient pas.

III. — Essais de traitements

Nous avons expérimenté contre la gale du dromadaire les traitements pratiques de la gale du cheval qui pourraient être employés dans les conditions du bled algérien :

Frictions à la brosse en chiendent avec de l'eau chaude savonneuse, application du savon de potasse pendant 20 m., lavage à l'eau chaude, suivi de frictions à la brosse en chiendent avec de l'eau chaude crésylée.

Précautions prises : choix d'un beau jour, à température douce avec soleil, sans vent, on oblige les animaux à marcher après l'intervention, ils reçoivent un supplément de ration.

Résultat : les animaux ont visiblement souffert du traitement et sont *tous* morts dans les jours qui ont suivi la deuxième ou la troisième intervention. A l'autopsie on a trouvé chez tous de la congestion pulmonaire et un épanchement péricardique.

En conclusion, le dromadaire est un animal extrêmement sensible à la mouillure. Sa température (rectale) baisse dés qu'il est mouillé (1). Notre observation montre qu'il faut se garder de lui appliquer les traitements qui comportent des lavages prolongés.

(1) Voir notre note à la Société de Biologie, séance du 22 février 1918.

En attendant le résultat de nouvelles recherches, le traitement de choix reste l'application du goudron préparé par les indigènes avec le *Juniperus phœnicea* et le *Thuya articulata*. Cette médication est très bonne à condition d'être précoce, complète et répétée.

IV. — **Gale du dromadaire chez l'homme**

Toutes les personnes qui ont eu à toucher les dromadaires (prise de température, prise de sang, etc.) ont été infectées de gale à des degrés divers dans les trois semaines qui ont suivi le début des manipulations (douze personnes).

Lésions. — La peau est parsemée de points rouges, de la grosseur d'une tête d'épingle, toujours isolés. On ne voit pas de sillons. Ces points rouges sont parfois disposés en chapelet. Après le grattage, une vésicule se forme, semblable à celle d'une piqûre de moustique. Par pression, il en sort une très petite gouttelette de liquide jaunâtre. Au bout de six à douze jours, la pustule se coiffe d'une croûte noirâtre dont la chute laisse une cicatrice semblable à celle d'un minuscule furoncle. Ces points à croûtelette noirâtre ressemblent tout à fait à des comédons.

Symptômes généraux. — Démangeaisons : chevilles, mollet, jarret, cuisse, ceinture, avant-bras, coude, bras, cou. Le prurit cause des insomnies nocturnes très pénibles.

Chez quelques individus fatigués ou âgés, les troubles ont pris une certaine gravité : amaigrissement, asthénie aboutissant à la démoralisation. Chez ces individus, on peut suivre la marche ascendante des points rouges qui progressent des extrémités vers la racine des membres et gagnent jusqu'à la face. En certains points ils sont presque confluents. Les Sarcoptes ont été retrouvés dans les lésions.

La maladie a duré de quinze à vingt jours chez les personnes jeunes, ayant peu de contacts avec les animaux, se soignant bien et de bonne hygiène générale Au contraire, chez les hommes âgés, fatigués et en contact fréquent avec les animaux, rechutes nombreuses et tenaces. La guérison n'a pu être obtenue que par la mise au repos de ces malades pendant plusieurs mois.

Traitements : savonnage, frictions, pommade d'HELMERICH, baume du Pérou, bains maures, bains sulfureux. Ces traitements

ont été inefficaces chez les hommes exposés à des réinfections massives.

En résumé : la gale du dromadaire est transmise très facilement à l'homme et peut causer des troubles graves chez les sujets peu résistants.

Institut Pasteur d'Algérie.

Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus*

Par H. VELU

Appelé à examiner des porcs piqués par des insectes nocturnes ayant provoqué des ecchymoses assez étendues, nous avons trouvé en extrême abondance, dans les interstices des murs d'une salle voûtée d'une très vieille casbah, des *Ornithodorus* présentant des caractères particuliers ; et qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été étudiés.

Corps. — Le corps mesure en moyenne 3,5 à 4 mm. sur 2 à 2,5 mm. chez le mâle et 4 à 5 mm. sur 2,5 à 3 mm. chez la femelle (1). Les côtés sont rectilignes et parallèles. L'extrémité postérieure en est largement arrondie. L'extrémité antérieure est plus étroite et se termine en pointe mousse, les parties distales du capitulum sont visibles dorsalement chez l'adulte gorgé.

De couleur grisâtre, plus ou moins sombre, les pattes sont plus pâles, rougeâtres chez l'animal repu.

Dos. — Sur l'animal à jeun, les bords épais du corps forment un bourrelet très saillant séparé du reste de la face dorsale par un sillon marginal nettement défini.

La face dorsale est légèrement ondulée et divisée par un sillon transversal plus ou moins marqué, situé au niveau de la troisième paire de pattes, en deux parties inégales surélevées qui dessinent vaguement un huit de chiffre (fig. 1).

(1) Dimensions extrêmes relevées : chez le mâle 3×2 et $4 \times 2{,}5$ mm., chez la femelle $4 \times 2{,}5$ et $6{,}5 \times 4$ mm.

Toutes ces dépressions et toutes ces saillies disparaissent chez l'animal gorgé.

Tégument épais, recouvert de granulations hémisphériques contiguës, ternes, avec quelques rares poils entre les granulations.

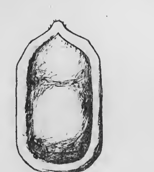




Fig. 1 et 2. — Femelle 4 mm. 5. Faces dorsale et ventrale.

Pas de disques évidents ; mais l'examen microscopique montre l'existence de petits disques de dimensions variables, simples ou composés et présentant l'aspect figuré ci-contre (figures 3 et 4). Pas d'yeux.

VENTRE. — Les plis infra-coxal et supra-coxal sont très accusés chez les individus à jeun.

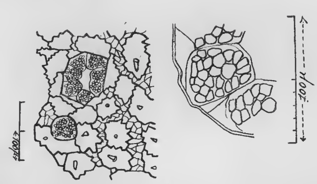


Fig. 3 — Tégument dorsal. Fig. 4. — Eléments d'un disque.

Le sillon infra-coxal passe devant les hanches I et II.
Le sillon pré-anal rejoint le sillon infra-coxal.

Le sillon post-anal transverse, situé à égale distance de l'anus et du bord postérieur, a la forme d'une accolade ouverte en arrière (fig. 2.).

Le sillon post-anal, médian, très large, s'atténue progressivement avant de rejoindre le bord postérieur.

Anus de forme ronde, mesurant 200 µ environ avec des poils au nombre de cinq ou six sur chaque valve (fig. 5).

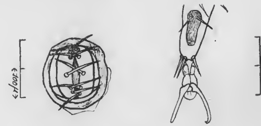


Fig. 5. — Anus. Fig. 6. — Tarse I (face dorsale)

Spiracles semi-circulaires, situés dorsalement, sur le pli supra-coxal au niveau du bord antérieur de la hanche IV avec une lame perforée en croissant.

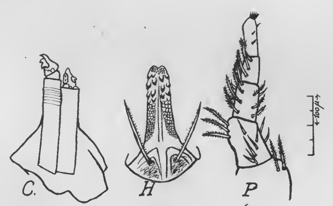


Fig. 7. — C, chélicères. H, hypostome. P, palpes.

Rostre.— Hypostome échancré au sommet, avec une couronne de petites dents très nombreuses suivie de trois spires de grosses dents, disposées en deux séries, longitudinales de chaque côté du plan médian et recouvrant environ le tiers de sa lon-

gueur ; ces grosses dents sont suivies de nombreuses autres

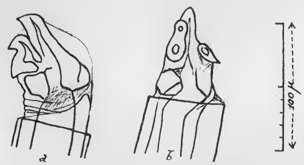


Fig. 8. — Chélicères : *a*, de profil ; *b*, de face.

(8 à 10 rangs) plus petites, contiguës, squamiformes. Deux poils à la base de l'hypostome (fig. 7, B. H.).

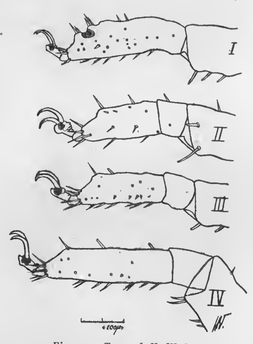


Fig. 9. — Tarses I, II. III, IV.

Palpes amincis légèrement à leur extrémité ; les articles 1 à 4 mesurent respectivement : 90, 65, 55, 65 μ.

Poils pennés situés plus spécialement sur les articles 1, 2 et 3

et disposés pour la plupart sur une ligne, près du bord interne de la face dorsale. Ceux de l'article 1 sont très forts et situés à l'angle antéro-interne de cet article (fig. 7, P).

Une couronne de petits poils à l'extrémité distale de l'article 4. Chélicères (fig. 7, C. et fig. 8 *a* et *b*).

Pattes — De longueur différente (par ordre croissant II, III, I, IV), la deuxième paire est égale à peu près aux deux tiers de la quatrième.

Hanches contiguës de taille décroissante de I à IV, hérissées de fines épines, renforcées de granulations surtout au bord postérieur.

Tarses cylindriques se terminant doucement en pointe à leur sommet. Le tarse de la patte IV ne présente aucune protubérance ; le tarse des pattes II et III présente une très petite protubérance dorsale au niveau de la base de la pointe distale ; le tarse de la patte I présente au même niveau deux bosses un peu plus marquées, en plateau, couvertes de quelques poils ; le bord dorsal du tarse I forme en outre trois ondulations très peu accusées (fig. 9. I, II, III, IV).

Cet *Ornithodorus* attaque l'homme et le porc. Sa morsure est douloureuse. Il provoque dans les heures qui suivent une ecchymose violacée dont le diamètre varie de 1 à 2 cm. Cet ecchymose s'accompagne souvent d'un petit noyau induré. Elle dure quatre ou cinq jours. Sa teinte s'accuse de la 12e à la 36e heure et devient violet très foncé. Dans certains cas, les morsures peuvent même entraîner une réaction fébrile de peu de durée.

Cet *Ornithodorus* diffère nettement d'*Ornithodorus erraticus* (Lucas), 1849, rencontré en différents points de l'Afrique du Nord.

Il se rapproche de *Ornithodorus turicata* (A. Dugès), 1876, dont il peut être facilement distingué par l'aspect des tarses et l'absence complète de zones dépourvues de granulations.

Il semble donc bien constituer une *espèce nouvelle*, que nous baptiserons **Ornithodorus marocanus**, ayant les caractères suivants : *Corps granuleux arrondi postérieurement, terminé en avant en pointe mousse. Pas de disques évidents. Pas d'yeux. Hanches de taille décroissante de I à IV. Tarses très légèrement bosselés.*

Des spécimens ont été déposés dans la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Larves de Sarcophagides probablement parasites accidentels de *Glossina palpalis* en captivité

Par J. RODHAIN

Nous relatons dans cette note, surtout à titre de curiosité, l'observation d'une glossine qui, dans un flacon de capture, fut envahie par des larves de *Sarcophaga*.

Au cours d'un voyage sur le Haut Congo, entre Kibombo et Kasongo dans le Maniema, j'avais pendant deux jours durant récolté dans mon flacon de capture habituel une série de glossines qui, nombreuses, venaient harceler les gens de l'équipage du petit bateau à bord duquel je me trouvais.

En vidant 5 jours plus tard mon flacon, pour m'assurer de l'identité des glossines, mon attention fut attirée par un mâle dont l'hypopygium était anormalement saillant. En regardant de plus près, je remarquai que l'abdomen était crevassé en avant de l'hypopygium et, à la loupe, je constatai que le ventre était rempli d'un grand nombre de larves minuscules. Celles-ci, comme la mouche parasitée, étaient partiellement desséchées. A un examen rapide, je reconnus qu'il s'agissait de larves de diptères et, devant à ce moment continuer mon voyage, je me contentai de conserver mon matériel dans l'alcool.

J'ai repris récemment l'examen de ces larves au laboratoire de M. ROUBAUD.

Elles étaient exactement au nombre de 50 qui avaient pénétré dans l'abdomen de la même glossine.

L'aspect de l'armature bucco-pharyngienne et la constitution de l'appareil respiratoire me montrèrent qu'il s'agissait d'une larve primaire de diptère n'appartenant pas, d'après les caractères de son armature buccale, au groupe des Tachinaires.

Conseillé par M. Roubaud qui soupçonna une infection accidentelle de sarcophagide dans le flacon, j'adressai quelques larves à M. D. Keilin, dont les derniers travaux ont puissamment élargi nos connaissances sur les larves de Diptères.

Je reproduis partiellement la réponse du savant du *Quick laboratory* de Cambridge.

« L'armature bucco-pharyngienne, la position et la structure des stigmates post-abdominaux, sont des caractères bien suffisants pour établir que c'est une larve primaire de Sarcophagide. Cette famille de Diptères renferme des larves saprophages et parasites, et les deux modes de vie sont actuellement bien démontrés.

A côté des larves qui produisent des myiases cutanées, on en connaît d'autres qui vivent en parasites sur les insectes. Ainsi on a vu des ♀ de *Sarcophaga Kellyi*, se précipiter sur une sauterelle en vol, la frapper avec force et quand cette dernière tombe par terre, la ♀ de *Sarcophaga* fixe une larve sur son thorax ou la base des ailes.

On connaît pourtant un bon nombre de sarcophagides saprophages, en particulier même des coprophages ou vivant dans les cadavres des vertébrés et des invertébrés. On les a élevés aussi des cadavres des insectes.

Il m'est arrivé un jour de trouver une larve d'un Sarcophagide dans le thorax d'une femelle de *Sarcophaga* fraîchement tuée, tandis qu'une quinzaine de ces larves se promenaienl dans le bocal.

Elles sont très résistantes et sortent souvent à travers une partie quelconque du corps de la femelle, si cette dernière est tuée ou trop faible pour pondre. Si vos glossines étaient enfermées avec une femelle quelconque d'un sarcophagide, même une femelle morte, il est possible que ces larves sorties de cette mouche aient pénétré dans votre glossine.

Si vos glossines récemment tuées étaient exposées dans un bocal ouvert, il est possible qu'une femelle de sarcophage ait déposé quelques larves dans le bocal. Enfin si ces deux éventualités doivent être exclues, il ne reste qu'à supposer que ces larves de sarcophagides, étaient déposées sur vos glossines vivantes par une ♀ de *Sarcophaga*, à la manière de *Sarcophaga Kellyi* et considérer ces larves comme de vrais parasites des glossines ».

Quoique je ne puisse point affirmer, mon attention n'ayant pas été attirée sur le fait, qu'au moment où j'ai vidé mon flacon de capture, il se trouvait, parmi les mouches que j'en ai retirées, des Sarcophagides, je crois que la première hypothèse formulée par M. D. Keilin est la seule vraie.

Je puis écarter avec certitude la deuxième. Quant à la troisième, elle est infiniment peu probable, vu le grand nombre de larves qui avaient pénétré dans une seule glossine.

Celle-ci, au moment de sa capture, était gorgée de sang, et il est plausible d'admettre que c'est ce dernier qui, se décomposant après la mort de la tsétsé, avait attiré les larves de sarcophagides existant dans le flacon.

J'insisterai pourtant sur le fait, qu'il n'existait pas dans le flacon de capture d'autres larves en dehors de celles qui avaient envahi la seule glossine parasitée.

En publiant cette note, j'ai voulu avant tout éveiller l'attention de ceux qui, travaillant en Afrique, pourraient rencontrer des cas semblables de parasitisme ou de pseudo-parasitisme chez les glossines.

Note sur deux Chœromyies de l'Afrique orientale

Par J. RODHAIN

Les renseignements que nous possédions jusqu'ici, au sujet des Auchméromyies de l'Afrique orientale allemande, se bornaient à celles concernant *Auchmeromyia luteola* qu'on sait y être uniformément répandue.

J'ai fait en 1916, dans les régions du Nord-Ouest de l'ex-territoire germanique, quelques rapides recherches sur l'existence des Chœromyies, ces Auchméromyies dont les larves parasitent les oryctéropes et les phacochères.

Me basant sur la Biologie spéciale de ces diptères, dont nous devons la connaissance aux remarquables études de M. E. ROUBAUD (1), j'ai exploré des gîtes de phacochères. J'ai pu capturer facilement deux des quatre espèces connues des Chœromyies (2) : *Chœromyia Bequaerti* et *Chœromyia prœgrandis* (2).

1) *Chœr. Bequaerti* ROUB. — J'ai rencontré cette calliphorine dans deux terriers habités par des phacochères dans la savane boisée près de la baie de Namirembe au Sud-Est du lac Victoria, par environ 2° 30′ de latitude Sud et 31° 40′ de longitude Est.

J'ai capturé en outre un exemplaire mâle de cette mouche en dehors de son gîte habituel, près de N'Tibu, dans la Forêt Parc qui s'étend au Nord de Tabora.

(1) E. ROUBAUD. Les Auchméromyies calliphorines à larves suceuses de sang dans : *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française*. Premier fascicule. Paris 1914.

(2) Je dois la détermination exacte de ces espèces à l'obligeance de mon ami E. ROUBAUD.

Chœr. Bequaerti est connue déjà du Katanga, de l'Afrique orientale anglaise et de la région du Congo belge limitrophe de l'Ouganda.

Ce diptère paraît avoir une aire de répartition très étendue dans l'Afrique orientale intertropicale, dont elle constitue la chœromyie propre.

2) *Chœromyia prægrandis* Aust. — Les terriers de phacochères de Namirembe étaient également habités par *Chœr. prægrandis*. J'ai en outre capturé 1 ♂ et 1 ♀ de cette grande auchméromyie, dans un terrier de phacochère abandonné, dans la plaine de Pambani, au Sud du lac Victoria, sensiblement par 3° de latitude Sud et 33° de longitude Est. Roubaud avait fait ressortir que cette espèce était très largement répandue : elle est connue à la fois de l'Afrique occidentale française, Haute-Gambie et Côte d'Ivoire, de l'Afrique orientale anglaise, du Nyassaland, du Katanga, de la Rhodésie et de l'Afrique orientale australe.

Notre constatation montre que sa répartition est bien uniforme dans toute l'Afrique orientale intertropicale. Il est très probable qu'on la trouvera aussi dans l'Ouganda et que ses foyers d'extension du Nord et du Nord-Ouest se relieront sans discontinuité à ses aires d'extension de l'Est et du Sud-Est à travers le Bahr el Ghazal et le Soudan anglais.

Mémoire

Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses (1)

Par Edm. et Et. SERGENT et A. LHÉRITIER

Les vétérinaires et les colons d'Algérie placent au premier rang des maladies qui entravent l'élevage dans l'Afrique du Nord une maladie des bovins que l'on appelle communément dans ce pays la « jaunisse ». Les symptômes cardinaux de cette maladie sont : l'ictère, l'hémoglobinurie et la fièvre.

Dans les cas mortels, la durée de la maladie dépasse rarement 5 ou 6 jours, parfois l'animal succombe en 24 heures.

Les pertes sont fort grandes au dire des vétérinaires et des colons. Nous relevons les chiffres suivants dans les épizooties que nous avons étudiées :

Durant l'hiver 1915-1916, à Flatters, sur 258 bêtes, 30 malades, 13 morts (5 o/o) ; à Smendou, pertes de 20 o/o du troupeau ; à Robertville, pertes de 12 o/o. En décembre 1917, à l'Habra, morbidité de 10 o/o, mortalité de 5 o/o.

Les principaux caractères de cette maladie étant identiques à ceux des piroplasmoses, et l'existence de *Piroplasma bigeminum*

(1) *Cfr.* les notes précédentes : Sergent, Lhéritier et Ismert. Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie. I. Sur la piroplasmose é uine en Algérie. Guérison par le Trypanbleu. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 8 oct. 1913, p 571.

Sergent et Béguet. II. Existence d'*Anaplasma marginale* Theiler chez les bœufs d'Algérie. *Ibidem*, p. 573.

Sergent, Lhéritier et Boquet. III. Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanbleu. *Ibidem*, 12 nov. 1913, p. 618.

Sergent et Lhéritier IV. Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. *Ibidem*, p. 622.

Sergent, Lhéritier et Boquet. V. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie pendant l'hiver. *Ibidem*, t. VII, 9 déc. 1914, p. 699.

ayant été constatée en Algérie, les cas de jaunisse sont en général considérés comme étant des cas de piroplasmose.

Un certain nombre de faits paradoxaux nous ont frappés dès le début des recherches que nous avons entreprises sur la « jaunisse », à la demande des agriculteurs et de l'administration algérienne. Nous avons été amenés à douter de la constance du rôle étiologique des piroplasmes dans la jaunisse (1).

Notre étude comprendra :

I. *Le compte rendu de nos observations sur 11 cas de jaunisse.* — Ces observations comportent : 1° la recherche microscopique, dans le sang et dans les organes, des piroplasmes et des autres formes parasitaires déjà décrites (corpuscules de Koch de la fièvre de la côte orientale, corps de Blier considérés par lui comme des *Sergentella*, dans une maladie des bœufs du Chili).

Le nombre des parasites est compté par rapport à 1.000 globules rouges et c'est sur cette proportion que se base la comparaison des infections sanguines entre elles.

2° La recherche de la reproduction expérimentale de la maladie, par inoculation de sang ou d'organes de malades à des animaux sains.

II. *Le compte rendu de nos observations sur des animaux sains en apparence.*

III. Les *conclusions* résultant de la comparaison établie entre les deux séries d'observations précédentes (2).

CHAPITRE PREMIER

Observations des 11 cas de jaunisse (faits étiologiques)

Vache Me. — Flatters, mars 1916.

I. 1er jour. — Urines sanglantes. Muqueuse jaune capucine. 40°6. Un peu d'inappétence. Exophtalmie. Excréments normaux.

Microscope. — Pour 9.000 globules rouges, 2 petites formes annu-

(1) Déjà, en 1901, M. Emery, vétérinaire délégué du département de Constantine, a nettement indiqué qu'à son avis il fallait « voir dans l'ictère et la piroplasmose deux entités bien distinctes pouvant exister à l'état enzootique sur nos bovins indigènes ou importés ». (Voir *Rapport annuel* de M. Emery, sur le *Service sanitaire vétérinaire du département de Constantine*, publié en 1916, chez Braham, à Constantine, p. 14). Nous avons plaisir à signaler les judicieuses observations de M. Emery.

(2) Nous remercions vivement M Trouette, conseiller technique pour l'élevage, MM. les vétérinaires délégués Emery et Fleury, MM. les vétérinaires Roig, Lagonelle, Combredet, Ismert, Imbert, Pons, Niot, Barbagan, Gavarry, Serve de leurs renseignements et de leur bonne collaboration.

laires = 0,22 parasites pour 1.000 globules rouges. Anisocytose. Trois heures plus tard pour 25.600 globules rouges, 12 petites formes annulaires = 0,46 parasites pour 1.000 globules rouges.

II. 2e jour. — *Sacrifiée.* — Dans la moelle osseuse, 0 parasite. Dans la rate, les poumons, les reins, éléments rappelant les corpuscules de KOCH de la fièvre de la Côte orientale. Dans le foie, 2 éléments rappelant les corps de BLIER (1).

III. *Inoculations.*— A.— 80 cm³ de sang sont inoculés dans les veines de la génisse A, qui est observée du 20 mars au 8 septembre 1916. Pendant ce temps, pour 42.000 globules rouges examinés, 11 petites formes annulaires, 2 bacilliformes, soit 0,3 parasites pour 1.000 globules rouges; 3 anaplasmes. Anisocytose.

B. Le foie et la rate sont inoculés, d'après la technique de BLIER, dans le péritoine de la génisse B. Celle-ci est observée du 20 mars au 8 septembre 1916. Pendant ce temps, pour 42.000 globules rouges examinés, 0 petite forme annulaire, 1 bacilliforme, soit 0,02 parasites pour 1.000 globules rouges, 0 anaplasme. Anisocytose.

En résumé : Piroplasmes (petites formes annulaires ou bacilliformes) très rares chez l'animal malade.

Les parasites du même type n'augmentent pas de nombre chez les génisses inoculées avec le sang ou les organes de la malade. L'inoculation intraveineuse de 80 cm³ de sang, ou intrapéritonéale de foie et de rate ne reproduit pas la maladie.

Bœuf Ne. — Flatters, avril 1916.

I. 1er et 2e jours. — Inappétence. Urines sanglantes. Jaunisse.

3e jour. — L'ictère devient couleur capucine. L'animal marche encore. Pour 23.000 globules rouges examinés, 26 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 1,1 parasites pour 1.000 globules rouges; 2 anaplasmes, soit 0,09 0/00.

4e et 5e jours. — Ne mange pas, ne rumine pas. Jetage sanglant. Au spectroscope, hémoglobine dans l'urine

6e jour. — Mort. Pour 25.000 globules rouges, 30 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 1,2 parasites pour 1.000 globules rouges, 8 anaplasmes, soit 0,32 0/00.

II. *Autopsie.* — Rien de particulier comme parasites figurés dans la rate, les ganglions, la moelle des os, le foie, le rein, le pancréas, le poumon Dans le sang du cœur : pour 5.000 globules rouges, 2 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,4 parasites pour 1.000 globules rouges ; 1 anaplasme, soit 0,2 0/00.

III. *Inoculations.* — A. La *rate*, les *ganglions* broyés et la *moelle des os* (25 gr.) sont inoculés dans le péritoine de génisse 7 qui est observée pendant 5 mois, du 7 avril au 8 septembre 1916. Sa courbe de température rectale dessine plusieurs ondulations (fièvre de résorption ?)

Le sang est examiné toutes les semaines pendant 5 mois. Avant l'inoculation : pour 2.000 globules rouges, 0 parasite. Après l'inoculation : en

(1) J. BLIER Maladie des bœufs du Chili (Meada de Sangre) (maladie à parasites spirochétiformes). *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLIX, p. 815, 14 décembre 1914.

5 mois, pour 38.000 globules rouges, 2 petites formes annulaires, 3 bacilliformes, soit 0,1 parasite pour 1.000 globules rouges ; 24 anaplasmes. Anisocytose. Nombreux globulins.

B. Les *poumons* broyés (15 gr.) sont inoculés dans le péritoine de génisse 8, observée ensuite 5 mois, du 7 avril au 8 septembre 1916. La courbe de température décrit une ondulation (fièvre de résorption ?)

Le sang est examiné toutes les semaines pendant ces 5 mois. Avant l'inoculation : pour 2.000 globules rouges, une petite forme annulaire, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges.

Après l'inoculation : pour 38.000 globules rouges, 3 petites formes annulaires, 5 bacilliformes, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges; 1 anaplasme. Légère anisocytose.

En résumé : Piroplasmes du type à petites formes annulaires ou bacilliformes très rares, dont le nombre ne change pas au cours de la maladie.

L'inoculation, à des animaux sains, du sang, des organes hématopoiétiques et des poumons ne transmet pas la maladie et ne modifie pas le nombre des piroplasmes dans le sang.

Génisse Ne. — Flatters, avril 1916.

I. 1er et 2e jours. — Urines sanglantes. Jaunisse. Pour 14.300 globules rouges, 57 petites formes annulaires, soit 3,9 parasites pour 1.000 globules rouges ; 5 anaplasmes, soit 0,39 0/00.

4e jour, — La jaunisse continue, mais les urines sont devenues claires (pas d'hémoglobine au spectroscope). Pour 7.500 globules rouges, 22 petites formes annulaires, soit 2,9 parasites pour 1.000 globules rouges ; 7 anaplasmes, soit 0,93 0/00. Anisocytose. Gros globulins. Formes en pessaire.

II. 4e jour. — *Sacrifiée.* — A noter dans les ganglions et la rate des éléments ressemblant aux corpuscules de Koch (?). et, dans le foie, certaines figures rappelant un peu les formes rapprochées des *Sergentella* par Blier. Dans la moelle des os, les capsules surrénales, le pancréas, le poumon, pas de parasites à signaler.

III. *Inoculations.* — A. On prélève dans la jugulaire 3.220 cm³ de sang à la génisse malade avant de la sacrifier On inocule ce sang de suite dans les veines de deux génisses.

a) *Génisse 1* reçoit 1760 cm³ de sang. Elle est observée 5 mois, du 6 avril au 8 septembre 1916. Sa température ne présente rien de particulier.

Le sang est examiné tous les jours pendant 2 mois, puis toutes les semaines pendant 3 mois Pour 136.000 globules rouges, 95 petites formes annulaires, 20 bacilliformes, soit 0,8 parasites pour 1.000 globules rouges. 7 anaplasmes. Anisocytose

b) *Génisse 2* reçoit 1.460 cm³ de sang, Elle est observée 5 mois, du 6 avril au 8 septembre 1916. Pour 136.000 globules rouges, 59 petites formes annulaires, 17 bacilliformes, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges, 3 anaplasmes.

B. La génisse *Ne* étant sacrifiée, on inocule de son *poumon* (20 gr.) dans le péritoine de *génisse 3.*

La température de la génisse, après 4 jours d'incubation, s'élève progressivement jusqu'à 40°8 et s'abaisse en lysis au bout de 7 jours.

Avant l'inoculation, le sang de génisse 3 contenait, pour 5.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 1 bacilliforme, soit 1 parasite pour 1.000 globules rouges ; 1 anaplasme, soit 0,2 0/00.

Après l'inoculation, en 5 mois, pour 136 000 globules rouges, 8 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,05 parasites pour 1 000 globules rouges ; 14 anaplasmes. Anisocytose.

Dans un ganglion enlevé à la génisse 3 le 9e jour après l'inoculation, on trouve de rares formes rappelant les corpuscules de Koch. Présence d'une hémogrégarine nouvelle qui a fait l'objet d'une étude spéciale (1).

C. De la pulpe de *rate* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculée dans le péritoine de *génisse 4*.

La courbe de température ne montre qu'un peu de fièvre de résorption.

Le sang examiné pendant 5 mois montre, pour 134.000 globules rouges, 28 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges, 0 anaplasme.

D. La *moelle osseuse* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculée dans le péritoine de *génisse 5*.

La courbe de température s'élève légèrement les jours qui suivent l'inoculation.

Le sang examiné avant l'inoculation montre, pour 2.000 globules rouges, 0 parasite.

Après l'inoculation, pour 108.000 globules rouges examinés en 5 mois, 30 petites formes annulaires, 8 bacilliformes, soit 0,35 parasites pour 1.000 globules rouges ; 5 anaplasmes.

E Le *foie* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculé dans le péritoine de *génisse 6*.

Légère fièvre de résorption après l'inoculation

Sang examiné avant l'inoculation : pour 2 000 globules rouges, 6 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 3 parasites pour 1.000 globules rouges 1 anaplasme. Forte anisocytose.

Sang examiné une fois par semaine, pendant 5 mois, après l'inoculation : pour 40.000 globules rouges, 11 petites formes annulaires, 26 bacilliformes, soit 0,22 parasites pour 1.000 globules rouges, 16 anaplasmes. Très forte anisocytose.

En résumé : Piroplasmes (petites formes annulaires ou bacilliformes) très rares.

L'inoculation de 3.220 cm³ de sang dans les veines de deux génisses neuves ne leur transmet pas la maladie. L'inoculation de tissu pulmonaire donne à une génisse, après une courte incubation, une poussée fébrile de 7 jours sans autres symptômes. L'inoculation de rate, de moelle osseuse, de foie, ne transmet pas la maladie.

Chez aucune des génisses inoculées, le nombre des piroplasmes n'a augmenté après les inoculations.

(1) S. LEGRAS. Sur des formes hémogrégariniennes vues dans le sang et dans le tissu ganglionnaire de bovidés d'Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XI, 10 avril 1918, pp. 274-278.

Bœuf Vt. — Trois Palmiers, avril 1916.

Vu le premier jour de sa maladie : urines couleur de sang, muqueuses très légèrement jaunes.

Pour 2.000 globules rouges, pas de parasite.

Vache Vt. — Trois Palmiers, avril 1916.

Vue le 4e jour de sa maladie, jour de sa mort. Ne mange pas, urines couleur de sang, muqueuses couleur capucine.

Pour 2.000 globules rouges, 1 petite forme annulaire, 0 bacilliforme, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges ; 0 anaplasme. Leucocytes granuleux.

Génisse By. — Aïn-Smara, juin 1916.

Vue le premier jour de sa maladie : urines rouges, muqueuses jaunes. Température 40°2.

Sang : pour 37.700 globules rouges, 4 petites formes annulaires, soit 0,11 parasites pour 1.000 globules rouges.

Dans un ganglion, vu une forme ressemblant aux corps de Blier (?)

Veau Vt. — Trois Palmiers, juin 1916.

Vu un mois après le début de la maladie qui n'a duré que 10 jours : hémoglobinurie pendant 3 jours, avec malaise général et inappétence, sans ictère. Actuellement excellent état.

Sang : pour 4.000 globules rouges, 5 petites formes annulaires, soit 1,2 parasites pour 1.000 globules rouges. Anisocytose très marquée. Dans un ganglion, vu des formes très rares semblables aux corpuscules de Koch.

Bœuf Ln. — Corso, octobre-novembre 1916.

Hémoglobinurie et ictère. Mort.

Examen du sang : 2e jour :	0 parasite		Hématies ponctuées
6e — :	0 —	Anaplasmes assez rares.	Anisocytose.
8e — :	*P. bigeminum.*	Anaplasmes très nombreux.	Globulins nombreux.
9e — :	*P. bigeminum* très nombreux.		
10e —	0		
11e —	0		
12e —	0	Mort.	

A l'autopsie, vu un corpuscule de Koch typique dans un ganglion, et, dans le foie, un trypanosome.

Nous avions montré en 1911 (1), par la méthode des cultures, l'existence du trypanosome bovin en Algérie, mais c'est la première fois que nous voyons directement ce trypanosome dans un organe.

En résumé : Sur les 11 cas étudiés, un seul relève de la piroplasmose à *P. bigeminum.*

(1) Présence de trypanosomes chez les Bovidés en Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 11 janvier 1911, pp. 40-42.

Vache N et vache J. — Cavaignac, février 1917.

Vues le 10e jour de leur maladie : hémoglobinurie, ictère, pas de fièvre. Les muqueuses sont d'une couleur jaune capucine. La peau est collée, le poil piqué. Tissu sous-conjonctif jaune. Ganglions superficiels hypertrophiés. Amaigrissement. Inappétence. Constipation. Ténesme vésical. Écoulement de mucus jaunâtre par les naseaux. Démarche oscillante.

Chez chacune des deux vaches, l'examen du sang, pour 2.000 globules rouges, ne montre aucun parasite. L'inoculation de sang ou de ganglions à des cobayes n'a pas transmis la maladie.

Bœuf Fs. — Maison-Carrée, mai 1917.

I. Ictère prononcé, pas d'hémoglobinurie. Albuminurie (le 4e jour, 0 gr.80 par litre; le 5e jour, 0 gr. 70 ; le 6e jour, 0 gr. 75 ; le 8e jour, 0 gr. 05). Mort le 12e jour.

L'examen du sang, pratiqué tous les jours, montre, pour 61.000 globules rouges, 3 petites formes annulaires, 1 bacilliforme, soit 0,06 parasites pour 1.000 globules rouges ; 7 anaplasmes. Hématies ponctuées. Mononucléaires en caryolyse.

II. *A l'autopsie :* pas d'éléments parasitaires dans les organes, sauf de très rares corps de Blier (?) dans les poumons et les reins. Ganglions : 0 parasite. Urine rouge : pas d'hémoglobine ; hématies ; albumine 1 gr.20.

III. — *Inoculations.* — Dans toutes les expériences, les génisses ont été observées pendant 7 mois, du 2 mai au 24 novembre, et leur sang examiné 2 fois par semaine.

A. 5e jour de la maladie :

a) Inoculation de 400 cm^3 *de sang* dans les veines de *génisse 12*.

Pas de maladie consécutive.

En 17 mois, du 27 juin 1916 au 24 novembre 1917, pour 294.000 globules rouges, 123 petites formes annulaires, 34 bacilliformes, soit 0,5 parasites à petites formes pour 1.000 globules rouges. Un unique *Piroplasma bigeminum* le 13 juin 1917 (1), 29 anaplasmes.

b) Inoculation sous-cutanée de 200 cm^3 d'*urine* à *génisse 15*.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 128.000 globules rouges, 43 petites formes annulaires, 12 bacilliformes, soit 0,42 parasites pour 1.000 globules rouges; 6 anaplasmes.

c) Inoculation intrapéritonéale d'un *ganglion* à *génisse 16*, qui succombe à une infection purulente, après avoir montré, pour 80.000 globules rouges, 16 petites formes annulaires, 27 bacilliformes, soit 0,53 parasites pour 1.000 globules rouges ; 3 anaplasmes.

B. 12e et dernier jour de la maladie (à l'autopsie) :

d) Inoculation intrapéritonéale de *rein* (20 gr.) à *génisse 17*.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 88.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 17 bacilliformes, soit 0,24 parasites pour 1.000 globules rouges; 2 anaplasmes.

e) Inoculation intrapéritonéale de *poumon* (20 gr.) à *génisse 19*, qui succombe à une péritonite.

(1) L'apparition de cet unique exemplaire de *Piroplasma bigeminum*, chez une génisse dont le sang a été examiné et la température prise pendant 17 mois, n'a été accompagnée d'aucun symptôme morbide, d'aucune élévation de la température.

Pour 18.000 globules rouges, 9 petites formes annulaires, 12 bacilliformes, soit 1,1 parasites pour 1 000 globules rouges ; 1 anaplasme.

f) Inoculation intrapéritonéale de *foie* (20 gr.) à *génisse 18*.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 48.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 10 bacilliformes, soit 0,08 parasites pour 1.000 globules rouges; 2 anaplasmes.

g) Inoculation intrapéritonéale de *foie* (20 gr.) à *génisse 20*.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 50.000 globules rouges, 5 petites formes annulaires, 5 bacilliformes, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges; 1 anaplasme.

En résumé : Petits piroplasmes annulaires ou bacilliformes extrêmement rares jusqu'à la mort.

L'inoculation de sang, d'urine, de tissus ganglionnaire, rénal, pulmonaire, hépatique, à 7 génisses neuves, ne leur transmet pas la maladie, et ne modifie pas le nombre de leurs piroplasmes.

Tableau résumé des examens du sang des bovins atteints de jaunisse, pratiqués aux différents jours de la maladie

(Proportion des parasites pour 1.000 globules rouges)

Jour de la maladie	Bovin	Piroplasmes à petites formes annulaires ou bacilliformes	Anaplasmes
1er jour.	Vache Me id. Génisse By	0,22 o/oo 0,45 o/oo 0,11 o/oo	
2e jour	Génisse Ne Bœuf Bt	3,9 o/oo	0,39 o/oo 1 o/oo
3e jour	Bœuf Jr Bœuf Ne Bœuf Fs	très rares 1,1 o/oo 0,1 o/oo	0,09 o/oo
4e jour	Vache Vt Génisse Ne	0,5 o/oo 2,9 o/oo	0,5 o/oo 0,93 o/oo
5e jour	Bœuf Ne	1/2 o/oo	0,32 o/oo

CHAPITRE II

Tableau des formes parasitaires trouvées dans le sang des bovins en bonne santé apparente

Localité	Date	Nombre de globules rouges examinés	Piroplasmes. Petites formes annulaires	Piroplasmes bacilliformes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Anaplasmes
Fromentin	12 mars 1916	700	0	0		0
		2 000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2 000	2	0	1 0/00	0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0
		3 000	1	0	0,3 0/00	0
Ain-Smara	9 juin 1916	4.000	0			0
		4.500	0			0
		5.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.500	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			1
		5.000	0			0
		3.500	0			0
		3.000	0			0
		3.000	0			0
		3.500	0			0
		5.000	0			0
Constantine	11 juin 1916	3 500	4		1 0/00	
		3 000	3		1 0/00	
		2.500	2		1 0/00	1
		2.500	0			1
		3.000	1		0,3 0/00	1
		3 000	1		0,3 0/00	0
		3.000	0			0
		2.500	1		0,5 0/00	0
		2.000	0			0
		2 000	1		0,5 0/00	0
		2.000	0			0
		2 000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0

Localité	Date	Nombre de globules rouges examinés	Piroplasmes. Petites formes annulaires	Piroplasmes bacilliformes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Anaplasmes
Constantine	11 juin	2.000	0			0
	1916	2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	6		3 0/00	12
Alger	1916-17	32.000	6	7	0,4 0/00	3
		32.000	4	8	0,3 0/00	2
		30.000	1	7	0,2 0/00	1
		294.000	123	33	0,5 0/00	29
		14.000	1	1	0,14 0/00	1
		14.000	0	3	0,21 0/00	
Cavaignac	18 fév.	2.000	0	0		0
	1917	2.000	0	0		0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
Maison-Carrée	2 mai	2.000	2	0	1 0/00	0
	1917	2.000	0	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	2	0	1 0/00	0
Flatters	12 mars	2.000	0	0		0
	1916	2.000	1	0	0,5 0/00	0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0
		2.000	3	1	2 0/00	0

Localité	Date	Nombre de globules rouges examinés	Piroplasmes. Petites formes annulaires	Piroplasmes baccilliformes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Anaplasmes
Flatters *(suite)*	6 avril 1916	2.000	4	0	2 0/00	0
		2.000	1	0	0,5 0/00	1
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	1	1	0,5 0/00	1
		4.000	1	0	0,25 0/00	5
		4.000	2	0	0,5 0/00	0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
	19 avril 1916	2.000	0	0		1
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0

CHAPITRE III

Résumé et Conclusions

Sur 11 cas d'une maladie présentant les caractères généraux des piroplasmoses, un seul (bœuf Lu) est attribuable à une infection par le *Piroplasma bigeminum*. Les 10 autres cas n'ont pas montré de *P. bigeminum*, mais seulement des piroplasmes à petites formes annulaires ou bacilliformes. On voit aussi des anaplasmes.

Pour élucider le rôle que les piroplasmes à petites formes, annulaires ou bacilliformes, pouvaient jouer dans les cas étudiés, nous avons eu recours à l'observation et à l'expérimentation.

Observation. — Compter, dans chaque analyse de sang, le nombre de parasites trouvés, pour 1.000 globules rouges examinés.

Témoins. — Effectuer des numérations semblables sur le sang de bovins présentant une bonne santé apparente.

Expérimentation. — Tenter la transmission de la maladie à des animaux d'apparence saine, dans une région non contaminée, par inoculation

de sang, d'urine, de tissu splénique, ganglionnaire, médullaire, hépatique, rénal, pulmonaire, d'animaux malades.

RÉSULTATS. — L'*observation* montre que les piroplasmes à petites formes, annulaires ou bacilliformes, se trouvent aussi souvent, et en aussi grand nombre, chez des non malades que chez des malades, et qu'ils n'augmentent pas de nombre au cours de la maladie.

L'*expérimentation* montre que le sang et les organes de 4 malades, prélevés aux 2e, 4e, 5e, 6e, 12e jours de leur maladie, et inoculés à des animaux neufs, ne leur ont pas transmis la maladie, et n'ont pas modifié le nombre des parasites de leur sang.

Les petites formes annulaires ou bacilliformes pouvaient appartenir soit à l'espèce *P. parvum* (*Theileria parva*) soit à l'espèce *P. mutans*.

1° *Theileria parva* ne joue aucun rôle dans l'étiologie des 10 cas observés, parce que :

a) La symptomatologie de la fièvre de la Côte orientale, dont *Th. parva* est la cause, diffère de celle de la bilieuse hémoglobinurique des bovidés d'Algérie, surtout par l'absence des deux phénomènes cardinaux de celle-ci : l'hémoglobinurie et l'ictère.

b) Les parasites du sang périphérique sont aussi rares chez les malades que chez les témoins et leur proportion ne change pas avec les stades de la maladie.

c) Les éléments, rappelant les corpuscules de KOCH caractéristiques de la fièvre de la Côte orientale, sont toujours extrêmement rares dans les ganglions, et on en trouve aussi, extrêmement rares, dans les ganglions des témoins.

d) L'inoculation de ganglions de malades à des bovins sains n'a transmis aucune maladie et n'a provoqué aucune modification dans le parasitisme sanguicole, tandis que la fièvre de la côte orientale est transmise par l'inoculation de ganglions.

2° *Piroplasma mutans* ne joue aucun rôle essentiel dans l'étiologie des 10 cas observés, parce que :

a) Les parasites du sang ne sont pas plus nombreux chez les malades que chez les témoins, ne changent de nombre à aucun stade de la maladie, n'apparaissent pas plus nombreux chez les animaux inoculés avec le sang, ou les organes des malades.

b) La maladie n'est pas transmissible par l'inoculation de sang, comme le sont les infections à *P. mutans*.

En conclusion, sur 11 cas de « jaunisse » bovine en Algérie, un seul cas de piroplasmose (à *P. bigeminum*) ; les 10 autres ne

sont pas causés par des piroplasmes. Il y a donc lieu de les considérer comme relevant d'une maladie distincte, dont l'étiologie est encore inconnue et qu'il convient de désigner sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf (1).

Dans les recherches à poursuivre sur les causes de la maladie, on pourra penser soit aux spirochètes (en raison des traits de ressemblance avec la spirochétose ictéro-hémorragique), soit à un virus invisible (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre jaune), soit à une action toxique ou déchaînante sur des organismes préparés (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique de l'homme).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Voir la note de PASTEUR-VALLERY-RADOT et LHÉRITIER sur la pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique des bœufs d'Algérie.

ERRATUM

Bulletin de janvier, Note de Mme PHISALIX, p. 14, 2e ligne, lire « *Eimeria crotali* » au lieu de « *crotalæ* ».

Le Gerant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MARS 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Nécrologie

Décès du Professeur Chantemesse

Le Président. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un membre titulaire-honoraire de notre Société : le Professeur Chantemesse a succombé le 25 février dernier à une courte maladie; ses obsèques ont eu lieu le 28 février.

André Chantemesse était né au Puy (Haute-Loire) le 13 octobre 1851. Sa vocation médicale fut un peu tardive, ce qui rendit difficiles ses débuts dans cette carrière; mais, à force de travail, et par un remarquable effort de volonté, Chantemesse surmonta tous les obstacles et conquit rapidement tous ses titres universitaires si bien qu'en 1897, à l'âge de 46 ans, il fut nommé Professeur à la Faculté de médecine de Paris; il occupa d'abord la chaire de pathologie expérimentale et comparée puis, à partir de 1904, la chaire d'hygiène.

En même temps qu'il faisait une brillante carrière professorale, Chantemesse a occupé de hautes situations dans l'Adminis-

tration; de 1893 à 1903, il est Inspecteur général adjoint des services sanitaires et, de 1904 à 1908, Inspecteur général de ces services; à partir de 1908, il est Conseiller technique sanitaire du Ministère de l'Intérieur; il était aussi membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et du Conseil supérieur de la navigation.

En 1901, il avait été nommé membre de l'Académie de médecine; il était Commandeur de la Légion d'honneur.

Parmi les nombreux travaux de CHANTEMESSE, ceux qui concernent la fièvre typhoïde méritent, sans conteste, la première place. Avec BROUARDEL, CHANTEMESSE a démontré la fréquence de l'origine hydrique de la fièvre typhoïde; il a appelé l'attention sur le rôle des porteurs de germes de cette maladie et aussi sur la fréquence des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Les mesures prophylactiques contre la souillure des eaux potables, prises notamment dans l'armée, à la suite des communications de BROUARDEL et de CHANTEMESSE ont eu pour effet d'abaisser la morbidité typhoïdique dans une très forte proportion.

CHANTEMESSE et WIDAL ont indiqué des caractères importants du bacille d'EBERTH, notamment celui de ne pas faire fermenter la lactose.

En 1888, les mêmes observateurs ont montré qu'on pouvait immuniser des souris blanches contre les accidents produits par le bacille d'EBERTH en leur injectant sous la peau, à plusieurs reprises, des doses croissantes de bacilles typhoïdiques tués par la chaleur. C'est en suivant la voie ouverte par CHANTEMESSE et WIDAL que WRIGHT a réalisé la belle découverte de l'immunisation de l'homme contre la fièvre typhoïde.

On doit encore à CHANTEMESSE d'importantes recherches sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde.

Après les travaux de CHANTEMESSE sur la fièvre typhoïde, il faut mettre, je crois, ceux qui concernent la prophylaxie des grandes épidémies et en particulier du choléra et de la fièvre jaune. En collaboration avec le Dr BOREL, CHANTEMESSE a bien étudié l'épidémie cholérique de 1904 à 1909, et bien indiqué, avec le rôle des pélerinages musulmans au Hedjaz, les mesures à prendre pour éviter la propagation de la maladie par les pèlerins rentrant dans leurs pays.

Pour ce qui concerne la fièvre jaune, CHANTEMESSE a fait modifier nos règlements sanitaires, comme il était urgent de le faire

à la suite de la découverte du rôle capital que jouent les *Stegomyia* dans la propagation de la maladie.

A plusieurs reprises, Chantemesse a appelé l'attention sur la nécessité de compléter les mesures de police sanitaire maritime en ce qui concerne l'émigration et sur les améliorations qu'il était urgent d'apporter à l'hygiène dans notre marine marchande.

Parmi les principales publications de Chantemesse, je citerai : un ouvrage en 2 volumes intitulé Pathologie générale et expérimentale, publié en collaboration avec le professeur Podwyssotsky, la monographie de la fièvre typhoïde du Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, 3 volumes publiés en collaboration avec le Dr Borel sous les titres suivants : Mouches et choléra, Moustiques et fièvre jaune, Frontières et maladies, et un Traité d'hygiène maritime en collaboration avec Borel et Dupuy.

Chantemesse a fait à notre Société dont il était un des membres fondateurs, en 1908, une intéressante communication sur la fièvre jaune à Saint-Nazaire et, en 1909, avec le Dr Rodrigues, une autre communication sur un cas de dysenterie amibienne traitée par le lavement créosoté.

La mort prématurée du Professeur Chantemesse est une grande perte pour l'Hygiène, en particulier pour les services de la police sanitaire internationale auxquels il a fait faire tant de progrès.

Par son caractère affable, et sa grande obligeance, notre très regretté collègue s'était fait de nombreux amis dans la mémoire desquels son souvenir ne périra pas.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien vives et bien sincères à la Famille du Professeur Chantemesse.

Décès de L.-E. Bertrand,

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1re CLASSE DE LA MARINE

Le Président. — Mes chers Collègues, notre Société est bien éprouvée ; après les décès des Professeurs R. Blanchard et Chantemesse, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un autre encore de nos membres titulaires-honoraires ;

M. Louis-Edmond BERTRAND, médecin général de 1re classe de la Marine, a succombé le 28 février dernier dans sa 67e année; ses obsèques ont eu lieu le 5 mars courant à Asnières.

L.-E. BERTRAND, qui était Docteur en médecine de 1875, avait fait dans la médecine navale une très belle carrière ; en 1883, il est Professeur agrégé à l'Ecole de médecine navale de Toulon; de 1884 à 1890, Professeur aux Ecoles de médecine navale de Brest et de Toulon, il enseigne l'hygiène d'abord puis la pathologie exotique ; en 1892, il est médecin en chef à Cherbourg ; en 1896 et 1897, médecin d'escadre; de 1899 à 1901, médecin en chef de l'hôpital Saint-Mandrier; de 1903 à 1906, Directeur de l'Ecole principale du service de santé de la Marine à Bordeaux ; en 1906, il est promu au grade d'Inspecteur général du service de santé de la Marine; il était, au moment de son passage au cadre de réserve, médecin général de 1re classe.

L. BERTRAND avait été nommé, en 1895, Correspondant de l'Académie de médecine.

Il était Commandeur de la Légion d'honneur.

Les principaux travaux de L. BERTRAND sont consacrés à l'étude de l'entéro-colite chronique et des abcès du foie. Il faut mettre en première ligne 2 ouvrages faits par L. BERTRAND en collaboration avec un de ses collègues de la médecine navale, le Dr FONTAN ; ces ouvrages sont intitulés : De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds (1887) et Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds (1895); ce dernier ouvrage a été récompensé par l'Académie des Sciences (Prix Bellion) et par l'Académie de Médecine (Prix Godard).

Sous le nom d'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, L. BERTRAND et FONTAN réunissent les maladies souvent décrites séparément sous les noms de diarrhée et de dysenterie chroniques des pays chauds; pour justifier cette appellation les auteurs insistent sur ce fait que ni la clinique ni l'anatomie pathologique ne fournissent de caractères suffisants pour différencier la diarrhée chronique de la dysenterie chronique des pays chauds.

Il faut signaler encore une série de mémoires ou de notes sur les sujets suivants : Relation d'une épidémie de dysenterie qui a régné à Toulon du mois de mai au mois de novembre 1887 (*Arch. de méd. navale*, 1888). — De la cholerrhagie qui suit l'incision des abcès du foie (*Revue de Médecine*, mars 1890). — Frot-

tement péri-hépatique et abcès du foie (*Acac* *de Médecine*, 4 mars 1890). — Origine et nature microbienr ; non spécifiques de l'hépatite suppurée (*Acad. de Médecine* ·3 mai 1890). — Etude bactériologique des selles dans la dys terie nostras épidémique et dans la dysenterie chronique endé ique des pays chauds par Bertrand et Baucher (*Gaz. hebdom.* *'e méd. et de chir.*, 6 oct. 1893 et 17 avril 1894). — Contributio à la pathogénie de la dysenterie, microbes et toxines de l'inte in dysentérique (*Rev. de médecine*, juillet 1897).

Parmi les travaux concernant l'hygiène, je ci rai ceux qui ont les titres suivants : Des rapports de la coliqu saturnine et de la goutte chez les marins (*Arch. de méd. nav* *'e*, 1879). — A. Lefèvre, son rôle dans la question de la colic le sèche des pays chauds (*même Recueil*, 1886). — Les moyens l plus pratiques de prophylaxie des maladies d'infection à b d des navires de guerre (*Arch. de méd. navale et coloniale*, 18 4).

L. Bertrand qui était un des membres fondate rs de notre Société a suivi assidûment nos séances aussi longte ıps que ses importantes fonctions lui ont permis de le faire ; i a pris part plus d'une fois à nos discussions avec un entrain mé idional et il a fait partie de plusieurs commissions. Nous n'ou lierons pas cet excellent collègue qui a été pour notre Société un ouvrier de la première heure.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j' dresse à la Famille de notre très regretté collègue des condol ances bien vives et bien sincères.

Communications

Le charbon bactéridien au Maroc

Par H. VELU.

Les recherches de CHAUVEAU avaient démontré que les moutons algériens étaient résistants à la bactéridie charbonneuse d'origine française. Par suite d'une erreur d'interprétation de cette conclusion, l'opinion s'était accréditée dans les milieux agricoles que la fièvre charbonneuse du mouton n'existait pas en Algérie. Les récents travaux de LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT (1) ont prouvé qu'on l'observe sur les moutons algériens et qu'elle les fait mourir dans des conditions identiques à celles de la fièvre charbonneuse qui sévit sur les troupeaux français, mais la bactéridie d'origine algérienne est douée de propriétés plus actives et d'une virulence plus grande que la bactéridie d'origine française.

MARIN et HENRY (2) ont établi, d'autre part, que la fièvre charbonneuse n'est pas exceptionnelle dans la région de Constantine, mais qu'elle sévit sous des formes atypiques foudroyantes qui rendent le diagnostic fort difficile.

Le charbon bactéridien est fréquent au Maroc ; les vétérinaires l'ont rencontré dans le Gharb, la vallée du Sébou, la vallée inférieure de l'Oued R'dom, toute la Chaouïa, le Mzab, etc. Il est bien connu des indigènes ; mais, comme en Algérie, il reste souvent méconnu des éleveurs européens, même avisés. Il fait son apparition après les moissons au moment de la mise en pâturage des terrains cultivés en céréales. On observe très fréquemment des cas isolés, mais la maladie peut revêtir une allure irrégulièrement épizootique, quoique le fait soit plutôt rare ; nous l'avons vu sur des bovins importés en 1913 et 1914 d'Argentine

(1) LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT, *Bulletin de la Soc. Cent. de Méd. Vét.*, 30 octobre 1912.

(2) MARIN et HENRY. Le charbon bactéridien dans la région de Constantine, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916. pp. 79 81.

et du Portugal pour les besoins des troupes du corps d'occupation. Les cas de mort ne se succèdent pas alors comme dans une épizootie vraie. On reste souvent plusieurs jours sans en observer un seul, puis la maladie reprend. Elle évolue toujours sous une forme suraiguë, véritablement foudroyante, ne durant que quelques heures. Les malades ne présentent que peu de symptômes, d'ailleurs peu précis : fatigue, prostration, impossibilité de suivre le troupeau, tremblements, grincements de dents au moment de la mort.

A l'*autopsie*, les lésions font souvent complètement défaut. C'est à peine si la rate est hypertrophiée, et si l'on note quelquefois un piqueté hémorragique sur les séreuses (1).

A l'abattoir de Casablanca, l'examen minutieux des viandes a maintes fois permis au vétérinaire municipal Eyraud de dépister le charbon sur des animaux (bovins et ovins) présentant seulement quelques hémorragies interstitielles. Les enquêtes consécutives ont montré qu'il s'agissait de cas isolés.

Le charbon bactéridien à forme suraiguë n'a pas été rencontré seulement chez les bovidés. Des cas ont été signalés chez le cheval, notamment à Meknès, par le vétérinaire Szwezick.

Des examens microscopiques .systématiques nous ont fait découvrir le rôle de la bactéridie dans certaines maladies d'allure foudroyante, sévissant sous forme épizootique dans des troupeaux de moutons et ne se traduisant par aucun symptôme clinique ou nécropsique apparent.

En résumé le charbon bactéridien est fréquent au Maroc : chez le mouton comme chez le bœuf, ni les signes cliniques, ni les lésions d'autopsie ne permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis. Seul l'examen microscopique systématique des frottis de sang des malades ou les recherches bactériologiques sur les produits prélevés sur les cadavres peuvent fournir des données exactes sur la nature des formes suraiguës et éviter la perpétuation et la diffusion de la maladie dans une région.

Les propriétés curatives du sérum anticharbonneux ne trouvent pas leur application dans le traitement des formes foudroyantes, mais ses propriétés préventives peuvent alors rendre de réels services pour la séroprévention des animaux contaminés.

(1) H. Velu. *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*, 1915, pp. 29-30.

Sur la spirochétose hépato-rénale (spirochétose ictéro-hémorragique) et son traitement

Par ALFR. DA MATTA.

La formine de BARDET et TRILLAT (hexaméthylènetétramine) a été employée, il y a longtemps, et son usage en a été limité aux maladies des voies urinaires, sous le nom d'urotropine.

Les études de CHAUFFARD en France et de CROWE en Angleterre prouvèrent son intense élimination par la bile, et la propriété de la rendre stérile. CZYNIASKI avait dit, avec raison, que la solution d'urotropine à o g. 5o équivalait comme désinfectant à la solution normale d'acide phénique et à celle du sublimé.

Si l'urotropine est un antiseptique recommandable et d'une élimination très facile par la bile et aussi par d'autres liquides organiques, la sueur, le lait, l'urine, le liquide cérébro-spinal, son emploi est logique dans la thérapeutique de certaines maladies infectieuses, de type septicémique, comme la fièvre typhoïde, le paratyphus, les ictères... NETTER l'avait déjà prescrite dans les affections aiguës cérébro-spinales, et ED. MONTEIRO dans les angiocholites et cholécystites, avec avantages, ce dernier l'administrait en injections endoveineuses.

Puisque l'urotropine a été employée avec succès dans les ictères infectieux, son application se recommandait dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Cette dénomination spirochétose ictéro-hémorragique est critiquable, parce que les *Spirochæta ictero-hemorragiæ* INADA-IDO (1914) produisent chez l'homme des formes cliniques tantôt bénignes, tantôt graves, qui ne présentent pas toujours le type hémorragique ni ictérique.

Cependant, il n'y a pas de doute que, dans ces cas, le foie et les reins sont le siège principal de la maladie et que les spirochètes sont plus facilement rencontrés dans l'urine, ce qui concorde avec les observations de GARNIER sur le pouvoir antiseptique de la bile chez les malades atteints de spirochétose hépato-rénale.

Garnier, Reuilly et d'autres avaient appelé l'attention sur ces cas. Quelques-uns dénonçaient chez divers malades une action pathogène plus grande de ces spirochètes sur les reins. Je pense que les observations de Patterson et d'autres sur ce qu'on a appelé néphrite des tranchées lors de la conflagration européenne, viennent appuyer cette opinion. Et même, on a constaté toujours une fréquence très grande de ces parasites dans l'urine des malades de Patterson.

Il serait logique pour cela, à mon avis, d'appeler *spirochétose hépato-rénale* la maladie d'Inada et Ido, ce qui concorderait avec l'opinion de Chauffard, qui considère la maladie comme « une hépato-néphrite aiguë et fébrile, à rechutes fréquentes ».

Des auteurs japonais et allemands croient que cette spirochétose se confond avec la maladie de Weill. D'autres, au contraire, jugent que celle-ci doit être considérée comme une maladie distincte, parce qu'elle présente un symptôme différent : la splénomégalie.

J'ai vu dans l'Amazone plusieurs cas de maladie de Weill. Le premier fut observé dans l'hôpital de la Misecordia à Manaos, snr Joseph C. R., en mars 1907 (n° 864). Le diagnostic fut établi d'après les travaux de Lancereaux et de Vallassopoulo. Chez tous mes malades, je rencontrai une splénomégalie et une hépatomégalie plus ou moins accentuée, mais jamais de splénomégalie seule.

M'en rapportant aux travaux de Chauffard, Landouzy et autres, j'abandonnai le diagnostic de maladie de Weill. La découverte de Inada et Ido et les études et observations de Sarrailhé, Frugon, Cannata, Noreschi, Carpi, Renaux, Benczur, Castellani, Sampietro et beaucoup d'autres m'ont donné une nouvelle orientation. L'examen de l'urine m'a d'ailleurs éclairé à ce sujet.

Au Brésil, le premier cas de spirochétose hépato-rénale ou ictéro-hémorragique appartient, il me semble, à A. Mac-Dowell (Para).

La médication de cette maladie a été symptomatique. Tous les médicaments sont administrés *per os*. Il en résulte une absorption presque nulle ou nulle, à cause des mauvaises conditions de l'appareil digestif.

J'ai employé, avec avantage, l'application endoveineuse de l'urotropine dans ces cas. Cette solution n'a pas de saveur; chauffée, elle dégage de la formaldéhyde. On sait que l'urotro-

pine se produit par l'action du formol sur l'ammoniaque; les cristaux obtenus sont recristallisés à l'alcool. Ainsi, on peut considérer l'urotropine comme une amine pure très peu susceptible de falsification.

La solution pour les injections endoveineuses est faite à froid dans de l'eau stérilisée (1 à 2 g. d'urotropine par 20 à 30 cm^3).

Après injection, l'urotropine dégage de la formaldéhyde qui agit dans l'organisme comme un désinfectant inoffensif et énergique, entraînant la destruction des agents pathogènes. J'ai utilisé ce médicament dans plusieurs cas de cholécystites, de colibacilloses, d'ictères palustres, de typho-palustres et de spirochétoses ictéro-hémorragiques ou hépato-rénales. Dans cette maladie, c'est la première fois, je pense, qu'on fait l'application endoveineuse de l'urotropine. Je donnerai ici le résumé d'une observation.

J. P..., 57 ans, Portugais, habitant Manaos, entra à l'infirmerie dans mon service à l'hôpital de la Misericordia. Antécédents sans importance. Symptômes principaux : fièvre 38,4; ictère généralisé ; céphalée; vomissements ; pouls fréquent, mou, déprimé ; douleurs musculaires, principalement aux mollets. Urine avec albumine, bile et cylindres, 840 cm^3 dans les 24 heures. Asthénie. Examen microscopique de l'urine avec le Giemsa, *Spirocheta ictero-hemorragiæ* positif.

Le diagnostic de spirochétose de Inada et Ido étant confirmé presqu'à la fin de la première phase, il était nécessaire de fortifier le myocarde et faciliter le drainage rénal : caféine, spartéine, sérum physiologique, ventouses furent employées.

Devant cette véritable infection généralisée, n'ayant pu recourir à la sérothérapie considérée comme spécifique par quelques médecins, il fallait au malade un médicament éliminateur, diurétique et antiseptique, lequel, versé dans la circulation, pût dans tout l'organisme produire une action physio et chimio-thérapeutique. C'est dans ce but que je pratiquai les injections endoveineuses d'urotropine.

Je n'avais pas seulement l'idée d'assurer le fonctionnement régulier des reins, mais aussi d'employer un bon désinfectant des voies biliaires, du foie, des reins et des annexes. La solution d'urotropine (2 g. et 20 cm^3 d'eau distillée et stérilisée) fut donnée chaque jour pendant quatre jours. Après deux à trois jours d'intervalle, nouvelle série et ainsi cinq séries (20 injections). Régime diététique : lait, eau de Vichy.

Une fois presque rétabli le volume normal de l'urine, je cherchai à remonter l'état général du malade avec des injections cutanées de cacodylate de soude, 0 g. 10 à 0 g. 15.

Les avantages obtenus avec ce traitement, dans ce cas comme dans les autres, furent recommandables, et voilà l'origine de cette publication. Le malade, rentré à l'hôpital le 23 juin 1918, a obtenu son exeat, guéri, le 17 août.

*
* *

Dans toutes mes observations, l'emploi endoveineux de la solu-

tion d'urotropine augmenta toujours la diurèse, facilita l'élimination de la bile, agit comme désinfectant général de l'appareil gastro-intestinal, du foie, des reins et des annexes, détruisant les micro-organismes.

I) L'urotropine destinée à l'usage endoveineux doit être dissoute à froid dans de l'eau distillée et récemment stérilisée ;

II) Les solutions doivent être récemment préparées, dans la proportion de 2 g. pour 15 à 30 cm³, dose quotidienne;

III) L'urotropine ainsi employée :

A) Stérilise la bile et facilite son élimination ;

B) Désinfecte le tube gastro-intestinal, le foie, les reins et leurs annexes ;

C) Augmente l'urine en volume et la quantité des substances éliminées ;

D) Détruit les agents pathogènes comme antiseptique et bactéricide.

IV) L'urotropine augmente l'élimination des substances azotées, chlorurées et uréiques, par formation de quinotropine ;

V) L'emploi endoveineux de l'urotropine n'a pas de contre-indications, que l'urine soit acide, ammoniacale, alcaline ou neutre, et même en cas d'affections des reins, du foie, du cœur, des systèmes circulatoire et nerveux ;

VI) Il faut continuer son usage pour un temps déterminé et ne jamais abandonner l'urotropine dès le commencement de la guérison.

Hospital de la Misericordia de Manaos, N. Brasil, Août 1918).

BIBLIOGRAPHIE

Castellani (A.). — Spirochétoses et bronchites mycosiques, *Presse Méd.*, n° 37, 1917.

Garnier et Reuilly. — La spirochétose ictérigène, *Le Monde Médical*, n° 535, 1917.

Lœbisch. — *Wiener med. Pres.*, nos 27 et 28, 1901.

Monteiro (Ed.). — A urotropina por via endovenosa, *Jorn. Med. Pharm. Portuguezos*, n° 4, 1917.

Noguchi (H.). — The survival of *Leptospira* (*Spirocheta*) *ictero-hemorragiae* in nature, etc. ; *Jl Experim. Med*, pp. 609 à 625, 1918.

Patterson. — Presença de espirochetas na urina de doentes com pyrexia

de causa ignorada, *Brit. Med Journ.*, 1917, apud *Med. Record, in Med. Clin.*, n° 3, 1918.
SAMPIETRO. — Spirochetose ictero-hemorragica, *Anali de Igiene*, Janeiro, 1917.
SPADA. — As ictericias infecciosas : A spirochetose ictero-hemorragica, Buenos-Aires, 1918,
VALLASSOPOULO. — Rapport sur le typhus bilieux (Ictère infectieuse fébrile), 1902.

Une affection non décrite du chien observée au Maroc

Par H. VELU

F. HECKENROTH attirait récemment (1) l'attention sur une affection peut-être nouvelle du chien, non signalée jusqu'ici et se manifestant essentiellement par des troubles nerveux aboutissant à la mort.

Nous avons observé au Maroc une affection présentant, avec celle étudiée par HECKENROTH, certaines analogies. En raison du caractère enzootique qu'elle a revêtu et de sa gravité, nous croyons intéressant de la signaler.

La maladie a fait son apparition au mois d'août 1918 dans une zone située à une quarantaine de kilomètres de Casablanca. Elle a sévi avec une très grande intensité pendant le mois de septembre. Presque tous les chiens des Ouled Ziane et du Mzab ont été frappés, sans distinction de race, de sexe, d'âge. Quelques cas isolés ont également été observés à Casablanca. Au mois d'octobre, l'enzootie était presque terminée. Il est vrai que presque tous les chiens avaient alors disparu dans la région infectée et l'on sait combien ils sont nombreux en pays musulman (2).

Absent du Maroc, jusqu'à cette époque nous n'avons pu suivre que trois malades. Mais il nous a été facile de recueillir de nom-

(1) F. HECKENROTH. Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1918, p. 399.

(2) Au moment de la rédaction de ces notes (janvier 1919) nous avons appris que la maladie sévissait également à Mogador où elle avait été observée par le Vétérinaire LABOUISSE.







Fig. A-C. — Attitudes constantes chez tous les malades pendant la station quadrupédale. (La figure C montre nettement l'instabilité de l'équilibre et les contractions cloniques des muscles de la tête).

Fig. D-E. — Attitudes moins constantes.

Equilibre instable sur les membres antérieurs, les membres postérieurs étant soustraits à l'appui.

breux renseignements qui nous ont permis de contrôler l'exactitude des faits que nous avons observés sur ces trois sujets.

La maladie s'est traduite très régulièrement par des symptômes nerveux, pulmonaire, et digestifs très nets et très accusés.

a) Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux étaient toujours les symptômes dominants, et ne faisaient jamais défaut. Ils formaient un ensemble impressionnant et faisaient croire aux Indigènes et même aux Européens qu'il s'agissait de la rage.

Dès le début la maladie se traduit par des troubles de la marche, de la paraplégie peu accusée et de l'incoordination des mouvements. Les malades restent couchés et ne se relèvent qu'avec difficulté. Ils se maintiennent difficilement debout. La station quadrupédale n'est possible que par l'écartement des membres antérieurs. Beaucoup de sujets reportent tout le poids de leur corps sur leurs antérieurs : Le dos est alors fortement voussé et les membres postérieurs sont presque soustraits à l'appui. Les photographies de la planche I rendent très bien compte de cet *équilibre tout à fait instable*, qui n'est possible que par la projection de la tête en bas et en avant. — Tous les déplacements sont pénibles. La marche est vacillante, ébrieuse. — En un mot les malades présentent de l'*astasie-abasie* très accusée.

On observe en outre des contractions choréiformes en diverses régions, mais surtout au niveau des muscles de la tête avec *claquement des mâchoires*, et rétraction en arrière des commissures labiales.

La paraplégie s'accuse très rapidement. Au bout de quelques jours, il y a paralysie complète des membres postérieurs. Bientôt les animaux ne peuvent plus se relever.

Il existe également des modifications très nettes de la sensibilité.

b) Symptômes respiratoires. — Les symptômes respiratoires n'apparaissent qu'au bout de quelques jours et sont limités aux premières voies. On a de la rhinite caractérisée par l'enchifrènement intense, et le jetage d'abord séreux ; ce n'est que lorsque la maladie se prolonge que l'écoulement nasal devient muco-purulent. On observe constamment une toux pénible quinteuse tout à fait identique à celle de la coqueluche, avec du

souffle labial, de la dyspnée très accusée et des symptômes de suffocation.

c) SYMPTÔMES DIGESTIFS. — L'appétit est conservé, mais les malades vomissent toujours après le repas, surtout au début de l'évolution de la maladie, et ne peuvent s'alimenter. L'amaigrissement est très rapide. En quelques jours les animaux deviennent squelettiques et cachectiques. Les yeux, d'abord larmoyants, puis chassieux, s'enfoncent dans l'orbite. Le facies devient anxieux et grippé.

La mort survient en général au bout de 8 à 10 jours dans la paralysie et le coma. Beaucoup plus rarement les animaux traînent un mois avant de mourir, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La terminaison fatale a été de règle. Quelques malades cependant se sont complètement rétablis.

AUTOPSIE. — Nous n'avons relevé aucune lésion macroscopique, ni sur l'appareil digestif, ni sur l'appareil pulmonaire, ni sur le système nerveux.

Nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie de chien à chien ni par la cohabitation, ni par l'inoculation du sang, ou du bulbe des malades. Le lapin a résisté également aux inoculations des mêmes produits.

Les hémocultures sont restées négatives.

En résumé.— La maladie s'est présentée comme une affection enzootique grave, relevant vraisemblablement d'une infection et caractérisée surtout par des troubles nerveux de méningo-myélite se terminant par la mort.

Les recherches de laboratoire entreprises trop tard, dans de mauvaises conditions, n'ont pas abouti.

L'étude de cette affection nouvelle reste donc complètement à faire.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Réseau oculaire pour le dessin, la mensuration et la numération microscopiques

Par R. BAZIN.

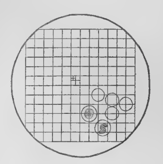
Pour copier des tableaux et pour les reproduire à une échelle voulue, les peintres emploient généralement le procédé du « carreau » : il consiste à quadriller la photographie du tableau et à quadriller également la toile où l'on veut peindre ; il ne reste plus qu'à dessiner dans chaque carré ce qu'on voit dans le carré correspondant.

Un procédé analogue peut être employé pour le *dessin microscopique*. Il est possible, en mettant une lamelle quadrillée sur le diaphragme de l'oculaire, de diviser ainsi l'image microscopique en un certain nombre de petits carrés. En se servant pour le dessin d'un papier quadrillé, on arrive à reproduire cette image, exactement comme le peintre reproduit son tableau.

Pour obtenir un bon résultat, il faut :

1° que les traits gravés sur la lamelle soient, à la fois, bien visibles et assez fins pour ne pas troubler la netteté de l'image ;

2° qu'ils soient distants de 1 mm., ce qui facilite beaucoup les calculs de *mensuration*, car cette lamelle peut aussi servir à mesurer les objets. En effet, en subdivisant un des carrés en quatre carrés égaux et en divisant encore un de ces quatre carrés en quatre carrés égaux, il est possible d'arriver à mesurer exactement des objets très petits, de 1 μ par exemple, en employant un grossissement suffisant.



Ce quadrillage permet également de *compter* les globules rouges d'une dilution de sang, ou des Bactéries, dans une cellule quelconque non quadrillée, à la condition de connaître l'épaisseur de cette cellule.

Le même procédé permet de compter approximativement les globules d'un frottis de sang, si on a pu réussir à les étaler en

une seule couche. Connaissant le volume de la gouttelette puisée avec une pipette graduée, il est possible de mesurer, au moyen de la lamelle quadrillée, la surface qu'occupe cette gouttelette : en comptant le nombre moyen de globules rouges (ou de parasites sanguins) visibles par carré, il est possible de savoir approximativement le nombre d'éléments figurés contenus dans la gouttelette.

Enfin, ce quadrillage facilite le *repérage* des préparations et peut remplacer l'aiguille indicatrice des oculaires.

En raison de sa simplicité, cette lamelle quadrillée peut rendre des services aux médecins coloniaux, en remplaçant la chambre claire.

Mémoires

Observations médicales recueillies parmi les Troupes coloniales belges pendant leur campagne en Afrique Orientale. 1914-1917 (1)

Par J. RODHAIN

Considérations préliminaires

Les forces belges, qui ont opéré contre les Allemands en Afrique Orientale, étaient constituées par des troupes coloniales vraies : elles ne possédaient qu'un cadre d'officiers et sous-officiers européens relativement peu nombreux, commandant une armée de Congolais, soldats et gradés, caporaux ou sergents.

Leurs effectifs moyens ont sensiblement égalé ceux d'une division de 10.000 hommes dont 1.000 blancs.

Mais à côté des combattants, il a fallu, pour assurer les services des transports, un corps de porteurs indigènes dont le nombre a constamment varié entre 10.000 et 15.000.

Au point de vue militaire, la campagne belge comprend trois phases distinctes.

La première, exclusivement défensive, s'étend d'août 1914 à avril 1917. Pendant cette période, les bataillons venus des points les plus divers de la colonie se hâtent vers le front immense que constitue la frontière orientale du Congo et se massent en trois groupements. Un premier au sud du lac Tanganika, pour la défense de la frontière rhodésienne ; un deuxième au centre, pour garder les rives du lac Tanganika et la vallée de la Ruzizi ; un troisième au nord, défendant le lac Kivu et la frontière au nord de ce lac, étendant sa zone d'action jusqu'à l'Ouganda.

La deuxième phase comprend la période offensive de 1916,

(1) Ces observations ont été présentées à la séance de janvier.

au cours de laquelle les troupes envahissent le territoire allemand par le Nord et par l'Est, pénétrant jusqu'à Tabora.

La troisième constitue les opérations offensives de 1917 qui ont abouti à la prise de Mahenge et ont amené des bataillons belges jusque près de la Rovuma, frontière nord du Mozambique.

A chacune de ces phases, ont correspondu au point de vue médical des situations sanitaires particulières, en rapport, avant tout, avec l'abondance et la diversité des agents nosologiques spéciaux adaptés au climat et aux populations des pays dans lesquels ont dû combattre les soldats.

La plupart de ceux-ci, nés dans les contrées basses de l'Afrique équatoriale centrale, ont rencontré, aux confins est du Congo, en Rhodésie et dans l'Afrique Orientale Allemande, des climats différents des leurs. Ils y furent en contact avec des agents pathogènes nouveaux pour eux, tels que les bacilles des dysenteries et des fièvres typhoïdes, les méningocoques et les spirochètes de la fièvre récurrente, vis-à-vis desquels ils manquaient totalement d'immunité.

Tous ceux qui ont dû conduire des Noirs du centre Africain connaissent les difficultés auxquelles on se heurte lorsqu'il faut leur faire observer des prescriptions d'hygiène dont ils ne comprennent pas la nécessité immédiate. Les mesures sanitaires sont facilement enfreintes, même par les vieux soldats disciplinés. La lutte contre les épidémies en est rendue souvent illusoire, toujours extrêmement ardue, et exige une égale énergie tant de la part des chefs militaires que des médecins. Il faut ajouter que les nécessités de la campagne ont été telles que l'alimentation et l'habillement de la troupe ont longtemps laissé à désirer. Mal habillées, et souvent mal nourries, les troupes ont dû subir les fatigues d'une dure campagne, sous un climat différent de celui de leur pays d'origine, dans des contrées où elles ont rencontré des maladies inconnues pour la majeure partie d'entre elles.

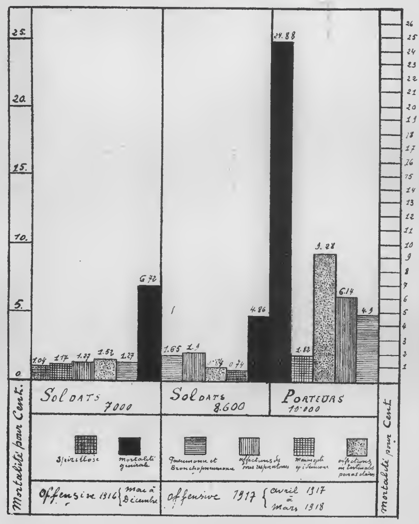
Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, la morbidité et la mortalité aient souvent atteint un taux considérable.

Mon but n'est pas de revoir ici en détail les situations sanitaires diverses qui se sont présentées au cours de la campagne. Je passerai uniquement en revue quelques-uns des principaux facteurs pathogènes, qui ont dominé la morbidité et la mortalité

observées parmi les *Troupes Noires Belges* qui ont combattu en Afrique Orientale.

*
* *

J'ai résumé dans le graphique ci-dessous les mortalités générales qui ont sévi parmi les troupes congolaises pendant les



Mortalités générales parmi les troupes belges au cours de leur campagne en Afrique Orientale. 1916-1918.

deux périodes offensives de la campagne. Il serait difficile de fournir des chiffres globaux pour la phase défensive, au cours de laquelle les effectifs ont constamment varié. Il en a été de même du nombre de porteurs qui ont servi durant l'offensive de 1916.

L'examen du graphique montre :

1° Que la mortalité, parmi les hommes de la troupe, a oscillé entre 6,72 o/o et 4,82 o/o, et que ce sont, chez les soldats, les affections des voies respiratoires, qui ont occasionné le plus grand nombre de décès.

2° Que la léthalité des porteurs est de 4 à 5 fois supérieure à celle des combattants, et que chez eux, les affections intestinales ont provoqué la majeure partie des décès.

Pour comprendre ces fortes différences, quelques remarques sont nécessaires.

a) Les soldats, la plupart habitués depuis des années à la vie des camps, se sont adaptés à celle-ci. Ils ont appris, souvent au prix d'une sélection sévère, à préparer et digérer les aliments différents de ceux qu'ils consommaient dans leur milieu racial. Leur intestin, mieux que celui des porteurs récemment échappés de leurs familles, est acclimaté aux nourritures les plus diverses, et moins sensible aux changements brusques de régime. Ils sont aussi plus propres dans la consommation de leurs aliments, habitués aux cuillers et fourchettes.

b) Au cours de leur entraînement militaire d'abord, des voyages de service ou des opérations de police, ils se sont endurcis.

L'expérience a complété le choix médical sévère qui préside aux incorporations des miliciens ; elle a définitivement écarté ceux que la théorie avait dû tolérer.

Pour les troupes qui participaient à la deuxième offensive, la très dure épreuve des deux années précédentes avait éliminé les moins résistants. Les autres s'étaient acclimatées aux régions qu'elles avaient conquises. Une pareille sélection théorique et pratique ne pouvait être appliquée aux porteurs.

c) Le soldat, en général mieux équipé que le porteur, sait aussi mieux que ce dernier faire usage, pour la sauvegarde de sa santé, de ses effets d'habillement et de couchage.

Discipliné, il a finalement appris l'utilité des prescriptions

d'hygiène qu'on lui impose et dont le porteur ignorant comprend bien moins la nécessité.

Il faut y ajouter que le soldat noir indisposé s'empresse de recourir aux soins du médecin européen, tandis que le porteur, de crainte surtout d'être séparé par l'hospitalisation de son frère de race, ne se déclare malade qu'à bout de forces.

d) Si le métier de soldat impose de dures fatigues au troupier combattant, le travail du porteur qui, sans enthousiasme doit suivre les troupes avec sa lourde charge, est certes plus pénible encore.

e) Enfin, un grand nombre d'hommes de la troupe, qui étaient restés cantonnés en Afrique Orientale en 1916, avant leur mise en mouvement pour la seconde offensive, n'ont pas enduré les fatigues du long voyage qu'ont dû effectuer, en 1917, les porteurs congolais, acheminés hâtivement de toutes les contrées du Congo vers les dépôts du front situés près de la côte orientale d'Afrique.

Après ces remarques, nous examinerons quelques-unes des maladies qui ont été les causes principales des mortalités enregistrées.

I. — Affections intestinales parasitaires. — Dysenteries bacillaires

Les affections intestinales parasitaires ont occasionné plus du quart des décès de soldats pendant l'offensive de 1916. Durant les opérations de 1917, elles sont intervenues pour 1/6 dans la mortalité des combattants, et ont provoqué plus du tiers des décès des porteurs.

Leur nature même a été extrêmement variée. Les helminthiases, rarement mortelles, relevant du parasitisme des Ascaris, Anchylostomes, Strongles ou Bilharzies, ont été d'observation courante. Les dysenteries amibiennes ont été nombreuses et graves, surtout lorsqu'elles compliquaient des infections bacillaires. Il n'a été observé que deux cas de Balantidiose dont un mortel, et aucune infection coccidienne.

En réalité, la grande mortalité déterminée par les affections intestinales parasitaires a eu pour cause les épidémies de dysenteries bacillaires qui ont sévi parmi les troupes.

Ce sont elles, avant tout, qui ont décimé les porteurs au cours de l'offensive de 1917. Agissant sur des organismes débilités par

la fatigue, les infections ont pris un caractère de gravité particulière. Les statistiques de certains hôpitaux accusent une mortalité extrêmement élevée allant jusque 61,6 o/o des malades atteints.

Pendant cette période dans laquelle la mortalité générale des porteurs monte à 24,88 o/o, les dysenteries bacillaires déterminent à elles seules plus du quart des décès.

Je relaterai un peu longuement les observations personnelles que j'ai pu faire au sujet de ces infections.

Dysenteries bacillaires au Kivu. — J'ai rencontré les premiers cas de dysenterie bacillaire parmi les porteurs du camp retranché de Kibati, à 10 km. au Nord de Goma, poste frontière belge sur le lac Kivu. Les porteurs militaires du camp étaient des indigènes de la région même, peuplée de pasteurs. Ils étaient habitués au climat relativement froid et humide du pays, dans lequel, d'après les renseignements sérieux de missionnaires habitant depuis longtemps la contrée, les dysenteries sont endémiques. Au camp de Kibati même, l'hygiène était, je dois dire, inconnue au début de 1916, époque à laquelle j'y suis arrivé. Les décès de porteurs se succédaient nombreux, plus des 3/4 étaient dus à la dysenterie bacillaire. Les conditions d'infection étaient particulièrement favorables au camp, qui manquait complètement d'eau. L'eau nécessaire à l'alimentation devait être apportée à dos d'homme de Goma et provenait du lac même. Faute de porteurs en nombre suffisant, les corvées d'eau étaient souvent réduites, et les porteurs, ignorants et malpropres, non surveillés, buvaient fréquemment l'eau boueuse qui s'accumulait dans les mares souillées après les fortes pluies. Le régime alimentaire, presqu'exclusivement carné, différait complètement de celui auquel les indigènes étaient habitués dès leur tendre enfance. Les hommes dormaient la nuit entassés les uns sur les autres.

La dysenterie revêtait souvent chez ces indigènes porteurs, rapidement affaiblis par la mauvaise nourriture et profondément démoralisés, la forme foudroyante, emportant les malades en deux ou trois jours.

Dans ces cas, l'autopsie ne révélait comme lésion, qu'une inflammation aiguë de toute la muqueuse du gros intestin sans formation de fausses membranes ni d'ulcères. La muqueuse intestinale, du rectum jusqu'au cæcum, était fortement conges-

tionnée, boursouflée, souvent d'aspect livide, avec un piqueté hémorragique discret. La sous-muqueuse œdématiée était parsemée de petites pétéchies.

L'infiltration œdémateuse s'étendait quelquefois, à travers les couches musculaires de la paroi intestinale épaissie, jusqu'au mésentère viscéral, qui contenait un liquide gélatineux.

Les ganglions mésentériques engorgés étaient fréquemment hémorragiques.

Dans les 26 autopsies de cadavres de dysentériques que nous avons pratiquées à Kibati, nous avons trouvé ces lésions plus ou moins prononcées dans 23 cas. Dans 2 de ceux-ci, le processus inflammatoire s'était étendu jusqu'à la partie terminale de l'intestin grêle.

Chez deux autres morts, l'inflammation avait progressé vers un stade plus avancé : il existait à la surface de la muqueuse de larges placards de fausses membranes adhérentes, noir verdâtre, au niveau desquels l'épithélium était véritablement gangrené. Nous n'avons rencontré qu'une seule fois les lésions types de la dysenterie amibienne avec, en même temps, un abcès du foie amibien sous-diaphragmatique.

Ne pouvant disposer d'aucun moyen cultural pour préciser à quel groupe de bacille dysentérique j'avais à faire, j'ai inoculé sous la peau de deux rats gris une trace et 1/10 de cm^3 de liquide séro-sanguinolent recueilli sur la muqueuse intestinale d'un cadavre frais. Les deux animaux sont morts en présentant les signes classiques provoqués par l'injection des cultures du bacille de SHIGA. Il est donc bien probable que ce sont les organismes de ce groupe qui sont responsables de l'épidémie que j'ai observée au Nord du Kivu.

Il est à remarquer que les soldats noirs, qui vivaient séparés des porteurs, étaient mieux logés et mieux nourris que ces derniers, ne contractaient que rarement des formes graves de la maladie, et qu'à ma connaissance un seul Européen fut contaminé.

FOYERS DE DYSENTERIE A L'OUEST DU TANGANIKA. — Le rapport concernant l'état sanitaire des bataillons qui ont opéré en Rhodésie en 1914 et 1915, démontre que la mortalité qui, parmi les soldats noirs atteignit 3,64 o/o de l'effectif de 1.700 hommes,

était due avant tout à la dysenterie, qui a déterminé 53,12 o/o des décès.

La nature exacte de cette dysenterie n'a pas été spécifiée dans tous les cas, mais il est probable qu'il s'est agi d'un ensemble de dysenteries amibiennes et bacillaires. Nous retrouvons ces dernières en 1916 dans les formations sanitaires de la Niemba et d'Albertville à l'ouest du Tanganika. Elles y sont signalées jusqu'à Kabalo sur le fleuve Congo même. Pendant toute la période des deux offensives, en 1916 et 1917, Albertville, nouveau port situé sur le Tanganika au sud de l'embouchure de la Lukuga, se montra un foyer constant de dysenterie.

L'agglomération est traversée par une petite rivière torrentielle, la Kalémié, qui, près de son déversoir dans le lac, forme un grand marais. Au nord de la ville naissante, s'étend, entre les bords du lac et les falaises des collines qui le dominent, une plage sablonneuse partiellement inondée. Toutes ces eaux marécageuses ont dû se polluer rapidement par les déjections de malades ou de porteurs de germes ; aussi, les noirs arrivant nouvellement à Albertville contractaient-ils régulièrement des diarrhées qui, très souvent, dégénéraient en dysenterie. Invariablement, les détachements de troupes qui, par suite des nécessités de la guerre, ont dû cantonner à Albertville, en ont souffert. L'observation suivante en constitue un exemple :

Le 17 mars 1917, le VII[e] bataillon arrivant de la Niemba vint cantonner à Albertville, où il occupa un nouveau camp en construction, en dehors de l'agglomération. Déjà à la Niemba se produisirent quelques cas isolés de dysenterie bacillaire, que le médecin de l'unité attribua à la consommation de l'eau de la rivière. En avril à Albertville, le nombre de cas d'entérite et de dysenteries franches augmenta rapidement et quand, au mois de mai, le déplacement du bataillon pour motif de santé devint urgent, il y avait, pour un effectif de 642 hommes, 42 dysentériques et 76 malades d'entérite. L'unité fut déplacée à Uvira où le nombre d'infections diminua aussitôt.

J'ai pu faire, au début de 1917, quelques nécropsies de dysentériques morts à Albertville. A côté des lésions observées à Kibati, j'ai rencontré, dans des cas chroniques, les ulcérations superficielles types des infections bacillaires. J'ai retrouvé les mêmes aspects macroscopiques dans deux autopsies pratiquées à Udjidji.

FOYERS DE DYSENTERIE BACILLAIRE EN AFRIQUE ORIENTALE. — La maladie est endémique dans tout le territoire de l'ex-colonie

allemande. En août 1916, à Muandua sur le lac Victoria, j'ai assisté à une épidémie très meurtrière de dysenterie bacillaire qui décimait les porteurs au service des troupes anglaises. Plus tard, en 1916 et 1917, les soldats et porteurs congolais, cantonnés près d'Udjidji, à Gottorp, à Tabora, Dodoma et Kilossa, ont contracté des dysenteries. Celles-ci ont été observées également parmi les détachements qui ont opéré au Sud-Est du rail, à Mahenga et Liwale jusqu'à Kilwa et Lindi sur l'Océan Indien.

Ce n'est qu'au début de 1918 que j'ai pu faire procéder, au laboratoire de bactériologie de Dar-es-Salam, à des essais de séro-diagnostic qui ont permis de déterminer la spécificité de ces dysenteries (1).

Le pouvoir agglutinant des sérums de huit malades, dont trois s'étaient infectés à Albertville et cinq à Udjidji, fut expérimenté vis-à-vis de cultures des trois groupes de bacilles dysentériques : Shiga, Flexner et Y de Hiss, avec les résultats positifs suivants :

1° Les sérums des malades d'Albertville ont agglutiné le bacille de Shiga dans les proportions maxima de 1/80, 1/160, 1/320 ;

2° Des cinq sérums de malades d'Udjidji, trois ont agglutiné le bacille de Shiga aux dilutions maxima de 1/20, 1/40, 1/160. Un quatrième a réagi vis-à-vis d'un bacille Flexner au taux de 1/160. On peut en conclure que :

Des infections dysentériques, relevant des groupes de bacilles Shiga et Flexner, existent au centre de l'Afrique, sur les deux rives Est et Ouest du lac Tanganika.

Au point de vue symptomatologique, je signalerai que, chez beaucoup de Noirs, la fièvre initiale a paru faire défaut ou du moins a passé inaperçue.

Au stade chronique, le signe dysentérique des selles s'atténue et l'affection revêt la forme d'une entérite, vraie colite ulcéreuse. Les déjections liquides de ces malades ne renferment souvent que des traces minimes de sang ou de pus qui doivent être recherchées au microscope.

Ces entérites se sont montrées extrêmement rebelles à tout trai-

(1) C'est M. le docteur R. Semple, directeur du 3th Field laboratory à Dar-es-Salam, qui obligeamment a exécuté ces essais d'agglutination. Je lui présente ici mes remerciements.

tement. Quelques essais de sérothérapie faits avec du sérum anti-dysentérique (SHIGA) n'ont donné aucun résultat. Les malades succombaient généralement dans un état de dénutrition extrême (1).

La photographie ci-contre représente trois porteurs atteints



Fig. 1. — Porteurs atteints d'entérite ulcéreuse post-dysentérique.

(1) Dans un travail récent, J. SCHÜRER et G. WOLFF ont montré que ces colites ulcéreuses chroniques post-dysentériques devaient être considérées comme une maladie due aux bacilles dysentériques qui persistent dans les déjections de 66 o/o de ces malades. — J. SCHÜRER et G. WOLFF, Der Nachweis der Ruhrbazillen bei chronischer Ruhr, *Deut. Medic. Wochenschrift*, 15 août 1918, travail analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*.

de colite dysentérique chronique et montre à quel degré d'émaciation l'affection conduisait les malades.

Remarque. — Au sujet de la répartition de la dysenterie bacillaire au Congo Belge, je ferai remarquer que, pendant un séjour de plus de trois ans (1907-1910) à Léopoldville, centre de passage très important du Moyen Congo, je n'ai jamais observé de cas de dysenterie bacillaire franche. Je n'en ai pas non plus rencontré de 1904 à 1906 dans le Bas Oubangui et n'en ai pas constaté en 1911 dans le Bas Katanga. J'ai vu quelques cas à Faradje dans le Nord-Est de l'Ouellé en 1914.

En 1911, une épidémie de dysenterie a été signalée dans le Haut Katanga, parmi les troupes qui revenaient du Kiou. Il est très probable qu'il s'est agi d'infections microbiennes. Les observations précédentes, et l'évolution rapide suivie de guérison définitive chez certains Européens atteints, semblent bien le prouver.

Il est certain que dans toute la région forestière équatoriale du Congo, les dysenteries bacillaires sont rares alors que les amibiases y sont fréquentes.

II. — Affections des voies respiratoires. Pneumococcies

L'examen du graphique de la page 139 fait ressortir l'importance des affections des voies respiratoires et spécialement des pneumococcies comme facteur de la mortalité chez les noirs en campagne.

Au cours de l'offensive de 1916, les pneumococcies et bronchopneumonies interviennent, à elles seules, pour près de 1/5 dans la mortalité générale qui atteint 6,72 o/o ; et durant les opérations de 1917, ces affections déterminent 1/3 des décès totaux des soldats et 1/5 de ceux des porteurs. Durant cette dernière période, une véritable épidémie d'infections pneumococciques régna parmi les troupes.

Elle débuta en août 1917 à Dodoma et sévit en septembre-octobre parmi les unités opérant au sud du rail contre Mahenge. En novembre, elle était signalée en même temps aux deux extrémités de la ligne de communication centrale, à Kindu dans le Congo Belge, et à Dar-es-Salam sur l'Océan Indien.

Le caractère épidémique, contagieux et virulent fut observé par tous les médecins des troupes.

Au cours des opérations contre Mahenge, du 1er août au 31 décembre 1917, sur un effectif de 4.000 soldats, 469 hommes furent hospitalisés pour affections broncho-pulmonaires pneumococciques diverses; sur 6.000 porteurs, 617 furent traités dans les formations sanitaires de l'avant pour des infections des voies respiratoires, soit plus de 10 o/o des effectifs réunis (1).

La virulence spéciale du microbe se manifesta par la rapidité de la terminaison fatale, la fréquence de l'ictère infectieux, le grand nombre de pleurésies et de péricardites suppurées métapneumoniques, et la proportion élevée de méningites. Pour un ensemble de 2.158 pneumonies et broncho-pneumonies traitées dans les diverses formations sanitaires en 1917, il y eut 68 méningites à pneumocoques, soit plus de 3 o/o.

Parmi ces méningites, les unes constituaient des complications survenues au cours d'infections des voies broncho-pulmonaires bien établies, mais d'autres étaient des pneumococcies méningées primitives dont certaines à évolution vraiment foudroyante.

J'ai pu, au cours d'autopsies pratiquées sur les deux rives du Tanganika, constater les lésions hépatiques et rénales, traduisant l'intoxication pneumococcique, qui ont été signalées récemment encore par JOUIN (2).

Ne disposant pas de vaccin, qui aurait dû être préparé au moyen du virus local, l'action des médecins des troupes contre cette épidémie a dû forcément être très limitée. J'ai pu observer une diminution rapide du nombre d'infections, parmi un détachement contaminé de porteurs, après que je leur avais fait appliquer, six jours durant, le procédé de COULOMB qui poursuit la désinfection des cavités buccale et naso-pharyngée.

Il est remarquable qu'au cours de toute cette épidémie les Européens des troupes dont l'effectif moyen dépassait 700, sont restés épargnés. Il ne s'est présenté parmi eux qu'un seul cas de broncho-pneumonie de gravité moyenne.

(1) Statistiques extraites du rapport établi par le médecin dirigeant le Service de santé de la Brigade, M. LEJEUNE.

(2) JOUIN, Des complications pneumococciques pulmonaires chez les Noirs, les Malgaches en particulier. Néphrite et Hépatite toxi-infectieuses, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 mars 1918.

III. — Méningite cérébro-spinale épidémique

Origine, marche et extension de l'épidémie. — Au cours de toute la période défensive, les troupes restèrent indemnes de méningococcie. Ce fut pendant l'offensive de 1916 que les soldats et porteurs de la Brigade opérant par le Nord, arrivés au Sud du lac Victoria, furent contaminés par les porteurs britanniques originaires de l'Afrique orientale anglaise et de l'Ouganda. Il ne fut pas possible, au cours de la marche rapide des colonnes sur Tabora, de localiser d'emblée la maladie. Des porteurs de germes importèrent l'infection dans la ville même, où des cas éclatèrent bientôt parmi les différents bataillons venus du Nord, et parmi la population civile de l'agglomération. Les troupes, qui avaient opéré du côté du Tanganika, reculèrent leurs cantonnements vers l'Est, à Gottorp et à Kigoma, et restèrent indemnes. Au début de 1917, la méningite, grâce aux mesures prises par le service de santé, avait disparu des troupes ; mais lorsque celles-ci, au cours de la deuxième offensive, durent manœuvrer vers l'Est dans les régions où la maladie était désormais établie, elles se contaminèrent à nouveau. Les premiers cas se déclarèrent déjà peu de jours après leur rentrée en campagne, au Sud de Tabora en mai, et depuis, au cours des opérations, il se produisit des infections à Dodoma, Kilossa et jusqu'à Kilwa et Lindi.

Pour la rentrée des troupes congolaises dans leurs territoires d'origine, des précautions spéciales furent prises, dont nous parlerons plus loin.

Mesures prophylactiques. — Pour combattre l'extension de l'épidémie, le Service de santé a constamment eu recours :

1° à l'isolement rigoureux des malades dans des lazarets spéciaux ;

2° à la mise en quarantaine des unités contaminées ;

3° à la désinfection des cavités buccales et naso-pharyngées. par le procédé de Coulomb, de tous les suspects de contact avec les malades.

Régulièrement et rapidement, lorsque les détachements infectés pouvaient être mis au repos, ces moyens ont abouti à la dis-

parition de l'épidémie; il a été très rare que des cas isolés se soient produits encore après 21 jours.

Il est certain que si le procédé de COULOMB n'obtient pas la stérilisation de tous les porteurs de germes, il provoque la diminution rapide du nombre des méningitiques.

Le tableau suivant, extrait du livre des malades du lazaret des méningitiques de Tabora, fait ressortir la diminution progressive des cas, qui suivit l'application systématique des mesures prophylactiques.

Lazaret des méningitiques de Tabora
(Mouvement des malades du 29-X-16 au 3-XII-16)

Semaines	Malades présents	Détail des entrées						Total des entrées	Total des sorties	Total des décès	Malades restants	Observation
		Enfants	Femmes	Indigènes	Boys	Porteurs	Soldats					
29-X au 5-XI .	31	1	5	0	4	4	7	21	9	11	32	A partir du 19-X a commencé l'application systématique du traitement prophylactique de Coulomb à tous les suspects d'avoir pu être en contact avec les malades.
5-XI au 12-XI.	32	2	2	4	2	4	6	20	7	11	34	
12-XI au 19-XI	34	0	0	1	1	2	7	11	3	10	32	
19-XI au 26-XI	32	3	1	1	1	1	5	12	6	13	25	
26-XI au 3-XII	25	0	0	0	1	1	3	5	0	3	27	
3-XII au 31-XII	27			10			—	16	8	14	15	

EXTENSION DE L'ÉPIDÉMIE VERS L'OUEST. — Fin 1916 et début 1917, les troupes belges quittaient Tabora pour se retirer à l'Ouest de la Malagarasi. Afin d'empêcher la progression de la maladie vers le lac Tanganyka, des camps de quarantaine furent établis sur la rive gauche de la Malagarasi dont les eaux hautes, inondant de vastes étendues marécageuses, formaient une barrière naturelle difficile à franchir en dehors des passages gardés militairement. Dans ces camps, les troupes ou particuliers venant de l'Est devraient parfaire une période d'isolement de trois septénaires et suivaient éventuellement un traitement prophylactique d'après COULOMB avant de pouvoir faire route vers le Tanganyika. Malgré ces précautions, quelques cas de méningite se déclarèrent

à Kigoma, nouveau port établi par les Allemands sur le lac. L'énergie et la vigilance du Service de santé de la ville, aidées par les conditions climatériques favorables, purent empêcher la maladie de prendre une allure épidémique. Mais, à la fin avril 1917, on acquit la certitude que les populations indigènes des régions montagneuses de Kassulu et Rumonge au Nord et Nord-Est de Kigoma étaient contaminées, et que l'infection y sévissait comme épidémie. Ce sont très probablement des porteurs militaires déserteurs ou des indigènes ayant échappé aux mesures de la quarantaine qui ont propagé la méningococcie.

Les camps d'isolement de la Malagarasi furent alors transportés près de Kigoma au bord du lac et des dispositions prises pour qu'aucun homme de couleur ne puisse passer sur la rive ouest du lac, sans avoir parfait une quarantaine de 21 jours. Des lazarets et camps d'isolement furent établis partout le long des voies que devaient suivre les troupes pour rentrer au Congo, et une surveillance médicale étroite fut exercée sur tous les Noirs venant de l'Afrique orientale.

Comme il fallait s'y attendre, des cas isolés de méningite se déclarèrent le long des lignes de communication, mais ils restèrent strictement localisés, et jusqu'à la fin de 1918, la maladie n'avait pas diffusé parmi les indigènes voisins.

Près des rives du lac même, en avril 1918, brusquement un foyer de méningite éclata dans un petit village indigène situé à côté du poste d'Uvira au nord-ouest du Tanganika. Il fut introduit, sans nul doute possible, par les relations clandestines, que les natifs entretenaient avec les populations infectées de la rive opposée, car aucune troupe contaminée n'avait cantonné dans les environs, et la station de l'État elle-même resta indemne. Ce foyer put être heureusement éteint dès son apparition.

Presque en même temps, des cas de méningite furent signalés dans le Haut-Ituri (1). Là encore, la contamination est due aux relations indigènes et a été introduite de l'Ouganda. Cette épidémie, semble-t-il, a pris des proportions considérables.

SÉROTHÉRAPIE. — Des multiples essais, faits par différents médecins des troupes, il résulte que la sérothérapie n'a guère

(1) Mémoire de DANIEL et ABETTI. *Bulletin de la Soc. Path. exot.*, t. XI, 1918, p. 779.

donné de résultats. Les médecins ont eu à leur disposition des sérums antiméningococciques de fabrication américaine, anglaise et française. Seul le sérum de l'Institut Pasteur de Paris a paru jouir d'une action curative manifeste. Il faut dire que ces sérums ne pouvaient parvenir au front des troupes africaines qu'après un voyage d'au moins 3 mois. Un sérum frais, préparé au moyen du virus local, eût sans doute donné les mêmes résultats favorables que ceux enregistrés en Europe.

MORTALITÉ. — La mortalité parmi les méningitiques a été très élevée. En 1916, au lazaret de Tabora, alors que nous ne possédions pas de sérum, la proportion des décès atteignit près de 50 o/o des soldats malades, et dépassait 70 o/o des porteurs infectés. Les statistiques de 1917 fournissent sensiblement les mêmes chiffres alors que beaucoup de malades ont pu être traités au sérum. Ces mortalités représentent des minima. Ils ne portent que sur les malades hospitalisés. Un certain nombre de méningitiques ont succombé à la forme foudroyante de la maladie, avant d'avoir pu arriver aux hôpitaux.

Deux cas de méningococciémies rapidement mortelles ont été observées chez des porteurs, près de Mahenge, par le docteur P. GÉRARD et le médecin auxiliaire DALCQ.

Pour l'ensemble des troupes en campagne, plus de 148 soldats congolais et plus de 385 porteurs ont succombé aux infections méningococciques.

Notons que parmi les effectifs européens, aucun Blanc ne contracta la maladie.

REMARQUES CONCERNANT LA RÉPARTITION ACTUELLE DE LA MÉNINGITE ÉPIDÉMIQUE EN AFRIQUE CENTRALE. — Dans le premier rapport des *Wellcome research laboratories* de Khartoum, en 1904, A. BALFOUR, dans une courte note, fait connaître que la méningite cérébrospinale, due au *Diplococcus intracellularis* de WEICHSELBAUM, se rencontre à l'état sporadique et épidémique dans le Soudan égyptien (1).

JAFFÉ (2), dans un rapport sur l'épidémie qui a régné au Togo

(1) *First report of the Wellcome Research laboratories at the Gordon memorial college Khartoum*, par Andrew BALFOUR, 1904, page 56.

(2) *Medizinal Berichte über die deutschen Schutzgebiete*, 1907-1908, page 294.

en 1907-08, suppose que la maladie s'est étendue du Soudan égyptien vers l'Ouest dans la Nigérie du nord, le Haut Dahomey et le Togo même.

Avant la guerre actuelle, toutes ces régions intertropicales du Nord-Ouest étaient contaminées depuis longtemps. L'infection des contrées orientales de l'Afrique centrale paraît de date plus récente. Les rapports médicaux annuels du British East Protectorate signalent pour la première fois une épidémie en 1913. Pour l'ex-territoire allemand, la maladie est mentionnée dès 1910 parmi les indigènes habitant près de Morogoro (1).

Les régions équatoriales vraiment centrales se sont infectées en dernier lieu. Je ne possède pas de renseignements précis concernant l'époque à laquelle les premiers cas de méningite furent constatés en Afrique Orientale Française. Je sais qu'en juillet 1918 l'infection était établie à Brazzaville et sévissait parmi un contingent de troupes noires faisant route vers Dakar.

Pour le Congo Belge, avant 1917, deux seuls cas de méningite épidémique avaient été observés parmi des travailleurs noirs à Elisabethville, dans le Haut Katanga, par le Dr Boisgelot. Au début de 1918, quelques infections se sont produites dans la prison de Buta, dans le Bas Ouellé, sans que l'origine de ce foyer ait pu être déterminée. Dans le courant de la même année, un cas unique fut signalé parmi des coupeurs de bois du chenal au Nord du Stanley Pool ; ce méningitique s'était infecté au Congo français. Nous avons relaté plus haut que l'Est de la colonie belge avait été partiellement contaminé par le foyer de l'Ouganda. Il n'est pas possible en ce moment de préjuger de l'extension réelle que la maladie va prendre dans le bassin du Congo, mais il est bien à craindre qu'elle n'y soit définitivement établie.

Pour ce qui concerne la partie du territoire allemand de l'Afrique Orientale, occupée par la Belgique, la maladie s'est étendue à travers le pays par les relations indigènes, du Sud du lac Victoria jusqu'à la pointe Nord du lac Tanganika en 7 mois, franchissant une distance de deux degrés de longitude. Apparue sur la rive Est du lac en avril 1917, elle ne se manifesta sur la rive Ouest qu'un an après, en mai 1918.

(1) *Medizinal Berichte über die deutschen Schutzgebiete,* 1910 1911, page 82.

Au point de vue *épidémiologique*, il est à remarquer que les climats tropicaux de basse altitude, caractérisés par la chaleur humide, paraissent peu favorable au génie épidémique.

Cette opinion se trouve exprimée dans le rapport que JAFFÉ (1) a établi sur l'épidémie qui sévit en 1907-1908 au Togo. La sécheresse et l'humidité jouent dans le district de Sokode-Togo une influence épidémique prépondérante : la première allume, comme la seconde éteint le processus épidémique. D'autre part, RADFORD (2), dans le rapport médical annuel de 1913, concernant l'Afrique orientale anglaise, relate que la plus grande virulence et la mortalité la plus élevée se sont montrées dans les pays élevés, à une altitude de 3.500 à 7.000 pieds, alors que la côte humide et chaude restait à peu près indemne de méningite. Le plus grand nombre de cas se présentèrent pendant la période froide.

Pour ce qui concerne l'épidémie à laquelle nous avons assisté, il nous a paru que sa localisation a été manifestement plus aisée près des rives mêmes du Tanganika, et à l'Ouest dans les régions congolaises plus basses et plus humides, que sur les plateaux plus élevés et à climat plus sec de l'Afrique orientale. Il est permis d'espérer, d'après cela, que, dans les régions de la grande forêt équatoriale, la méningite cérébro-spinale ne prendra que rarement la forme épidémique. C'est surtout dans les pays où les différences saisonnières sont fortement accusées que la maladie exercera des ravages.

Quoiqu'il en soit, la méningococcie doit être considérée actuellement comme introduite dans toute l'Afrique centrale, et c'est avec la tuberculose humaine le deuxième fléau apporté par la civilisation européenne aux populations noires du centre africain.

IV. — Fièvre récurrente Africaine. Spirochétose de Dutton

On peut dire que tout l'ex-territoire allemand de l'Afrique orientale est uniformément infesté par l'*Ornithodorus moubata*, tique convoyeuse des spirochètes de DUTTON. Beaucoup de sol-

(1) Rapport d'enquête au sujet de la méningite cérébro-spinale épidémique dans le district de Sokode, *in Medizinal berichte über die deutschen Schutzgebiete*, 1907-1908, page 293.

(2) *Annual Medical Report 1913. East Africa Protectorate*. Principal medical officer : A.-D. MILNE. Chief sanitation officer : W.-J. RADFORD.

dats congolais n'avaient jamais subi les morsures de ces acariens. Déjà en Rhodésie et aux confins Est du Katanga, des infections nombreuses se produisirent. Elles devinrent plus fréquentes encore au cours de l'envahissement de l'Afrique orientale, au point que, durant l'offensive de 1916, la fièvre récurrente fut un des principaux facteurs de la morbidité et de la mortalité qui ont régné parmi les Troupes. Elle a déterminé à cette période 1 décès sur 6. Le service de santé avait fait les recommandations nécessaires aux chefs militaires pour éviter la spirochétose aux soldats, mais l'insouciance des noirs ne leur fit tenir aucun compte d'un danger qu'ils ignoraient. En général, les nuits sont fraîches dans toute l'Afrique orientale, et sur les plateaux du Ruanda et de l'Urundi elles sont même froides. Pour se préserver contre cette fraîcheur nocturne, les soldats, chaque fois qu'ils le pouvaient, se glissaient pour dormir dans les cases indigènes. Ils en emportaient dans leurs couvertures et leurs nattes les dangereux insectes qu'ils introduisaient dans les cantonnements.

Les centres principaux des infections ont été Kigali, Bieramulo (Ussuwi), Saint-Michael, Shangugu, Kitega et Usumbara. Sur les hauts plateaux, l'affection revêtit, de l'avis de tous les médecins, un caractère de gravité particulière. Celle-ci relève peut-être d'une virulence de race spéciale, mais a dû dépendre aussi et du nombre de piqûres infectantes, et du fait que l'infection a surpris les hommes, soumis à des fatigues physiques considérables dans un climat nouveau pour eux. Nous ne disposions pas au début de 1916 d'une quantité de médicaments spirillicides suffisante pour traiter tous les malades. Au cours de l'offensive de 1917, le rôle de la fièvre récurrente comme facteur nosologique devint tout à fait secondaire. Les soldats avaient appris à craindre les tiques; ils ont eu aussi beaucoup moins l'occasion de fréquenter les cases infectées.

V. — **Fièvres typhoïdes**

Des infections typhiques se sont produites parmi les troupes, en Rhodésie, au Congo même, à Luwungi près de la Rhuzizi, et un peu partout dans le territoire allemand le long de la voie ferrée centrale : à Kigoma, Gottorp, Tabora, Kilossa et au sud de cette station sur la route de Mahenge.

Durant la période avril 1917 à mars 1918 il y eut 26 soldats et porteurs typhiques dont 15 ont succombé.

En réalité le rôle des fièvres typhoïdes dans la pathologie des troupes belges est resté secondaire.

VI. — Béribéri

Fin 1914 et commencement 1915, au début de la campagne, il se produisit quelques cas de béribéri parmi les détachements des troupes qui cantonnèrent dans la vallée de la Lukuga entre Niemba et Toa, à l'Ouest du lac Tanganyka. J'ignore quelles étaient à ce moment les conditions alimentaires de ces troupes, mais je sais que, peu de temps avant leur arrivée dans la même région, une forte épidémie de béribéri avait régné parmi les travailleurs de la voie ferrée Kabalo-Albertville (1). Depuis sa création, il s'est produit dans ce port constamment des cas de polynévrite, difficiles à expliquer par le seul défaut dans le régime alimentaire.

A la fin des opérations de 1917, des modifications durent être introduites dans les rations alimentaires des troupes. La quantité de viande fut réduite, la base de la nourriture, qui avait été du riz et de la farine de maïs, devint de la farine de manioc. Certains stocks de celle-ci étaient fortement vieillis. Rapidement des cas de polynévrite se déclarèrent parmi les soldats, presque simultanément à Dodoma, Gottorp et Lugufu. La maladie revêtit la forme grave cardiaque et occasionna une série de décès brusques.

Il faut dire que les troupes étaient privées depuis plusieurs mois de légumes frais, mais avaient pu recevoir jusqu'alors une ration physiologique. Lorsque celle-ci fit défaut, l'éclosion de la maladie fut très rapide, favorisée sans doute aussi par la mauvaise qualité de la farine de manioc.

Les malades transportés au bord du lac à Kigoma, où ils recevaient une nourriture abondante et variée, guérissaient rapidement.

La figure 2 représente la photographie de trois béribériques graves prise à l'hôpital de Gottorp. Le malade du milieu a suc-

(1) Wydooghe, Mémoire publié en 1918, *Bull. Soc. Path. Exot.*

combé brusquement à une crise cardiaque deux heures après la prise du document.



Fig. 2. — Soldats béribériques.

VII. — Malaria

Les territoires, qui forment la partie de l'Afrique orientale allemande occupée par la Belgique, constituent en majeure partie des régions montagneuses, couvertes de pâturages, habitées par des populations de pasteurs Warundi ou Benia Ruanda. Ces indigènes sont habitués à un climat relativement froid, où la malaria est rare ou absente. Ils connaissent par expérience que, lorsqu'ils descendent dans la plaine, ils en reviennent avec des fièvres tenaces qu'ils appréhendent très fort.

Au cours de l'offensive de 1917, un certain nombre de ces montagnards furent enrôlés comme porteurs militaires des Troupes belges. Il fallut rapidement renoncer à leurs services, tant les pertes en décédés et surtout en inaptes réformés devinrent considérables.

Parmi les causes d'inaptitude, figure en premier lieu la malaria. En juin 1917, le docteur STRADA réforma 55 porteurs sur 300, qui avaient à peine deux mois de présence aux troupes et n'avaient pendant ce temps fourni qu'un travail moyen. Cinquante de ces nègres adultes étaient des débilités malariens. Le sang de tous montrait des schizontes de la tierce tropicale, en nombre parfois très considérable. Dans le courant du mois, cinq de leurs compagnons avaient succombé à des accès fébriles paludéens.

L'infection malarienne chez les Noirs adultes, originaires de contrées où la maladie est rare ou absente, — lorsqu'ils voyagent dans des régions paludéennes, est bien connue. J'ai tenu à signaler l'observation présente parce que le fait qui s'est réalisé avait été prévu et prédit par le service médical des troupes.

* * *

Pour terminer ce trop long exposé, je conclurai par la remarque, qu'à côté de maladies spéciales aux tropiques : dysenteries à protozoaires et spirochétoses, ce sont en réalité surtout des affections cosmopolites : pneumococcies, méningococcies et dysenteries bacillaires, qui ont joué le rôle prépondérant dans la pathologie des troupes belges congolaises qui, durant cette guerre, ont opéré en Afrique orientale.

Sur la toxicité comparée du sang des Serpents

Par Marie PHISALIX et le R. P. F. CAIUS

Comme chez les Poissons et les Batraciens, la fonction toxique est assurée chez les Serpents par trois catégories d'organes : les glandes venimeuses proprement dites, le sang, les œufs.

La notion de la toxicité du sang des Serpents, mise pour la première fois en évidence en 1893 par MM. Phisalix et Bertrand, présente un double intérêt, tant au point de vue de l'espèce même et de son immunité naturelle que par les rapports de cette toxicité avec celle du venin correspondant.

Nous avons pu étudier ces rapports ainsi que la toxicité globale du sang chez une trentaine d'espèces appartenant à diverses familles (*Boïdés*, *Uropeltidés*, *Colubridés Aglyphes* et *Opisthoglyphes*), dont nous avons auparavant déterminé la toxicité glandulaire, de même que chez des espèces ne possédant pas de glande venimeuse normale (*Coluber longissimus*, *C. helena*, *C. scalaris*). Dans nos essais toxicologiques, nous avons le plus souvent employé de petits Passereaux d'un poids variant de 11 à 25 g. tels que *Urolonchá malabarica*, *Munia malacca*, *Ploceus baya* et le moineau commun, *Passer domesticus*.

Ces petits oiseaux sont très sensibles aux substances venimeuses; l'inoculation dans le muscle pectoral d'une même dose de sérum nous a fourni, quant à la toxicité relative de ce dernier, des résultats comparables que nous résumons dans le tableau suivant.

Les indications du second tableau, donnant les doses de sérum qui se sont montrées mortelles pour le cobaye, sont un peu moins comparables, car quelques-unes résultent d'expériences moins nombreuses faites par nous-mêmes ou divers auteurs; mais elles pourront néanmoins être un point de repère pour des recherches spéciales, dans les limites où varie normalement la toxicité du sang des Serpents.

Toxicité globale comparée du sang des Serpents vis-à-vis des petits Passereaux.

Espèce de serpent	Dose de sérum ou de sang inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée ; son poids en grammes		Durée de la survie
Fam. des Boïdés					
Eryx conicus Schn.	0,50	muscle pectoral	Ploceus P =	20	65 m.
id.	id.	id.	Munia	16	0 sec.
Eryx johnii Russell	id.	id.	Uroloncha	11	2 à 48 m.
Fam. des Uropeltidés					
Platyplectrurus sanguineus Bedd.	id.	id.	Munia	14	69 m.
Silybura nigra Bedd.	id.	id.	id.	id.	2 h. 30 m.
Silybura pulneyensis Bedd	id.	id.	Ploceus	21	5 à 6 h.
Fam. des Colubridés					
C. aglyphes					
Simotes arnensis, Shaw.	id.	id.	Munia	15	1 m.
Helicops schistosus, Daud.	1.	id.	Ploceus	21	1 m.
Tropidonotus platyceps, Blyth	0,50	id.	Munia	14,5	5 m.
Tropidonotus subminiatus Schleg	id.	id.	id.	id.	19 m.
Lycodon aulicus, L.	id.	id.	id.	12,5	22 m.
Polyodontophis collaris, Gray.	id.	id.	id.	15,5	22 m.
Coluber reticularis, Cantor	id.	id.	Moineau	21	80 m.
Tropidonotus piscator Schn.	id.	id.	Munia	12	2 h. 4 m.
Simotes albocinctus, Cantor	id.	id.	id.	11	6 à 9 h.
Coluber helena Daud.	0,25 à 0,50	id.	Uroloncha	12	> 48 h.
Oligodon subgriseus D.B.	0,50	id.	Munia	12	totale
C. opisthoglyphes					
Dryophis mycterisans, Russell.	id.	id.	Ploceus	21	79 m.
Dipsas ceylonensis, Günth.	id.	id.	id.	id.	3 h. 10 m.

Toxicité globale comparée du sang des Serpents vis-à-vis du Cobaye.

Espèce de serpent	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation et poids du cobaye en grammes		Durée de la survie
Coronella austriaca, Laur	0,50	Péritoine P =	400	1 h. 30 m.
Zamenis gemonensis, Laur	id.	id.	250	id.
Vipera aspis, L.	1	Veines	480	0 secondes
id.	2	Péritoine	500	2 h.
id.	2	Sous la peau	id.	3-4 h.
Cerastes vipera, L.	0,50	Péritoine	500	4-5 h.
Crotalus adamanteus Kenn.	0,10 à 0,50	id.	300	6 h.
id.	2 à 3	Sous la peau	500	id.
Naja haje, L.	0,50	id.	id.	4-5 h.
id.	2,25	Péritoine	id	2 h. 15 m.
Tropidonotus viperinus	0,75	id.	435	5 h.
id.	1,50	id.	420	3 h. 10 m.
Zamenis hippocrepis	id.	id.	540	2 h. 15 m.
Tropidonotus natrix, L.	1	id.	445	3 h. 40 m.
id.	2	id.	385	1 h. 25 m.
Coluber scalaris, Schinz.	1,50	id.	395	4 h.
Coluber longissimus, Laur	2	id.	500	8 m.
Naja tripudians, Men	2,25	id.	id.	2 h. 15 m.

Si l'on compare la toxicité du sang des Serpents à celle des autres Vertébrés à sang froid, on constate que vis-à-vis des petits Passereaux, les espèces suivantes s'équivalent dans les limites où varie également la toxicité de leur sang.

Espèce fournissant le sérum	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée	Durée de la survie
Zamenis mucosus	0,50	m. pectoral	Ploceus	72 m.
Dryophis mycterisans.	id.	id.	id.	79 m.
Coluber reticularis.	id.	id.	Moineau	80 m.
Salamandra maculosa.	1	id.	id.	1 h. 30 à 2 h.

Vis-à-vis du Cobaye adulte, qui reçoit l'inoculation, on peut de même rapprocher les Serpents suivants des Murénides.

Espèce fournissant le sérum	Dose de sérum inoculé en cent.cubes	Lieu de l'inoculation	Espèce inoculée ; son poids en gr.	Durée de la survie
Coronella austriaca	0,50	Péritoine	Cobaye 400	1 h. 30 m.
Vipera aspis	2	id.	id. 480	2 h.
Zamenis hippocrepis	1,50	id.	id. 500	2-3 h.
Anguilla vulgaris	1	id.	id. id.	2 h.
Murœna helena	1,50	id.	id. 540	2 h. 15 m.

Le sérum des Oiseaux n'a guère été étudié ; celui de poule n'est ni toxique, ni antitoxique (PHISALIX et BERTRAND).

Parmi les Mammifères, il n'est guère que le sang du Hérisson qui se rapproche par sa toxicité de celui des Serpents : la dose de 2 à 3 cm³ fait périr en 15 à 20 h. le Cobaye par injection dans le péritoine ; or, dans les mêmes conditions de dose et de lieu de l'inoculation, le sang de *Cœlopeltis monspessulana* tue le Cobaye en 10 m., celui de Vipère ou de Cobra en 2 à 4 h.

Chez les Vertébrés inférieurs (*Poissons*, *Batraciens*, *Reptiles*), la toxicité du sang se tient donc dans limites assez restreintes, comprises entre 0 cm³ 1 et 3 cm³ pour la dose minima mortelle, suivant l'espèce à laquelle appartient le sang, celle de l'animal inoculé (Passereau, Cobaye, Lapin) et suivant le lieu de l'inoculation.

Action du sérum de Serpents sur les petits Passereaux.

La dose de 0 cm³ 5 de sérum peut être foudroyante et faire mourir l'animal pendant l'inoculation même (*Eryx*, *Simotes*, *Helicops*), ou ne permettre qu'une survie courte (*Platyplectrurus*, *Lycodon*, *Polyodontophis*). Lorsque la mort est immédiate, l'oiseau tombe affaissé sans mouvement, ou avec des convulsions.

Lorsque la survie est plus longue, les premiers symptômes apparaissent plus ou moins tardivement. Nous ne rapporterons que les résultats fournis par plusieurs expériences concordantes, et qui diffèrent les unes des autres par quelque particularité.

Helicops schistosus. — L'inoculation de sérum d'*Helicops* peut entraîner la mort du *Ploceus* en 1 à 45 m. ; dans un cas elle est survenue en 45 m. avec 1 cm³ 5 de sang, alors qu'elle a été fou-

droyante avec 1 cm^3 seulement de sérum provenant d'un autre sujet.

Dans les cas où la survie est de quelque durée, l'effet de l'inoculation est immédiat ; la respiration s'accélère, devient dyspnéique, saccadée ; l'oiseau tend le cou, relève la tête et ouvre le bec pour respirer. En même temps, il s'affaisse sur les tarses, pattes écartées, queue pendante, puis perd l'équilibre, se retenant parfois au perchoir au moyen d'une seule patte. Ces troubles moteurs et respiratoires sont entrecoupés de narcose, puis reparaissent en s'accentuant.

Vers la fin de l'envenimation, la respiration, après une courte période d'accélération, se ralentit, puis s'arrête ; il se produit du rhonchus, du frémissement des ailes, des convulsions des pattes, et le cœur s'arrête à son tour, ventricules en diastole.

A l'autopsie on trouve les poumons congestionnés.

Les mêmes symptômes s'observent après l'inoculation de 0 cm^3 5 de sérum des espèces *Dipsas ceylonensis*, *Dryophis mycterisans*, *Eryx conicus*, *Polyodontophis collaris*, *Tropidonotus piscator*, *T. platyceps*, *T. stolatus*, *Silybura nigra*, *S. pulneyensis*.

Avec le sérum de *Coronella austriaca*, inoculé au moineau à la dose de 1 cm^3, avec 0 cm^3 5 de sérum d'*Oligodon subgriseus* inoculé au *Ploceus*, on observe aussi les mêmes symptômes qu'avec les précédents sérums, mais il n'y a pas de convulsions accompagnant la mort par le sérum de Coronelle, et les animaux guérissent en 5 à 6 h. après avoir reçu le sérum d'Oligodon.

Lycodon aulicus. — Le *Munia* qui reçoit 0 cm^3 5 de sang frais de Lycodon meurt en 22 m., en 20 h. si la même dose de sérum lui est inoculée. Aussitôt après l'injection, la respiration s'accélère, devient anhélente et suivie de rhoncus. Le corps s'affaisse sur le ventre et les tarses, comme dans le cas précédent ; puis le cou est secoué de convulsions. On observe du nystagmus, des périodes de narcose.

Vers la fin de l'envenimation, la paralysie musculaire progresse ; néanmoins la moindre excitation détermine des convulsions et des cris. Puis la respiration devient saccadée, se ralentit et s'arrête, l'arrêt étant accompagné de violentes convulsions asphyxiques. Mêmes lésions à l'autopsie qu'avec le sérum d'Helicops.

Avec le sérum de *Coluber helena*, inoculé à la dose de 0 cm^3 25 à un *Uroloncha* du poids de 11 g. on observe les mêmes symptômes, avec une survie de plus longue durée ; l'état spasmodique

et les convulsions sont plus précoces et plus marquées qu'avec le sérum de Lycodon.

Ainsi, chez les petits Passereaux, l'inoculation d'une dose de sérum comprise entre 0 cm³ 25 et 1 cm³ détermine une envenimation d'allure assez uniforme qui est la même que celle observée par nous avec les extraits de la glande venimeuse.

Nous devons rappeler que, dans l'intoxication du Cobaye, il est impossible, d'après les symptômes objectifs seuls, de distinguer si l'animal a reçu 2 cm³ de sérum ou 0 mg. 4 de venin de Vipère, 2 cm³ 25 de sérum ou la dose mortelle de venin de Cobra ou de Cœlopeltis.

L'intoxication par le sérum de serpents, comme celle par les venins correspondants se traduit en résumé par les symptômes objectifs suivants :

1° *Accélération primaire, arythmie, ralentissement et arrêt* de la respiration avant celui du cœur, par paralysie du centre respiratoire bulbaire ;

2° *Chute de la pression artérielle* observée par KAUFMANN après l'inoculation de venin de Vipère dans les veines du chien ; cette chute est due à la paralysie du ganglion moteur cardiaque. Aussi les battements du cœur deviennent-ils faibles et rapides avant de s'arrêter définitivement, laissant les ventricules en *diastole ;*

3° *Affaiblissement musculaire et paralysie progressive*, à début postérieur ;

4° *Hypothermie ou hyperthermie* suivant l'espèce de sérum ;

5° *Narcose ;*

6° *Hypersécrétion nasale, trachéo-bronchique* (sérums de Cobra, de Cœlopeltis, de *Coronella austriaca*...) ;

7° *Hyperexcitabilité réflexe, convulsions* (*Lycodon, Coluber helena*..) ;

8° *Symptômes locaux et lésions :* œdèmes, nécrose, abcès, taches hémorragiques sur les séreuses.

Cette similitude des symptômes déterminés par le sérum et le venin correspondant ainsi que quelques autres particularités avaient suggéré à C. PHISALIX l'hypothèse que le venin des glandes pénètre en nature dans le sang par le mécanisme de la sécrétion interne. Cette hypothèse était d'ailleurs la plus vraisemblable à l'époque où l'on ne connaissait encore comme sang toxique que celui des Murénides, de la Salamandre et du Crapaud, animaux réputés ou reconnus venimeux.

Mais quelques distinctions ont été faites depuis, tout d'abord par A. Calmette, qui constate que l'action locale est plus intense avec le sérum qu'avec le venin de Cobra, que le sérum de Cobra vaccine mieux contre le venin que ce dernier contre le sérum. L'auteur attribue la toxicité du sang à des substances diastasiques cellulaires indéterminées, tout en reconnaissant que sérums et venins correspondants possèdent certaines propriétés communes, entre autres celle d'être neutralisés par le sérum antivenimeux.

D'autre part les recherches récentes d'Arthus montrent que le fibrin-ferment, si abondant dans le venin de certains serpents (*Daboia*, *Pseudechis*, *Hoplocephalus*..), que la substance curarisante du venin des C. Protéroglyphes (*Naja*, *Bungarus*, *Pseudechis*....) ne pénètrent pas dans le sang : les sérums dont les venins sont coagulants *in vitro* ne sont pas coagulants, et ceux dont les venins sont curarisants ne sont pas curarisants.

L'auteur assimile l'intoxication sérique et l'envenimation vipérique à une intoxication protéique banale, à laquelle se surajoute pour certaines espèces l'action coagulante, et pour les Protéroglyphes l'action curarisante : « *Les sérums toxiques des Serpents, dit-il, ne doivent pas leur activité à du venin résorbé, mais bien à leurs propres protéines. Les venins sont des poisons élaborés par les glandes venimeuses aux dépens de substances dépourvues de toxicité.* »

Quoi qu'il en soit, l'intoxication par les sérums est de même nature que l'intoxication fondamentale par le venin correspondant de la plupart des Serpents (*Boïdés*, *Uropeltidés*, *Colubridés Aglyphes* et *Opisthoglyphes*, le plus grand nombre des *Vipéridés*). Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à ce qu'un même organisme soit apte à produire dans ses tissus des toxines semblables ou analogues.

L'hypothèse de l'indépendance absolue des protéines toxiques du venin et de celles du sérum ne nous renseigne pas sur le lieu de formation de ces dernières ; elle montre seulement, comme d'ailleurs en témoigne l'immunité naturelle que possèdent les Vertébrés inférieurs vis-à-vis de leurs propres tissus, sécrétions ou humeurs, que ces divers produits ne sont particulièrement et généralement venimeux que vis-à-vis des Vertébrés supérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

ARTHUS (M.). — Toxicité des humeurs et des tissus des Serpents venimeux. *Arch. Int. de Physiol.*, 1912, XII, p. 271-288.

CALMETTE (A.). — Sur la toxicité du sang de Cobra capel. *C. R. Soc. Biol.*, 1894, XLVI, p. 11.

CALMETTE (A.). — Contribution à l'étude des venins, toxines et sérums antitoxiques. *Ann. Inst. Pasteur*, 1895, IX, p. 225-251.

FLEXNER (S.) et NOGUCHI (H.). — The constitution of snake venom and snake sera. *Univ. of Pensyl. Med. Bull.* 1902-03, XV, p. 345-362.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur la toxicité du sang de la Vipère. *C. R. Ac. des Sc.* 1893, CXVII, p. 1099.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Toxicité comparée du sang et du venin de la Vipère. *Arch. de Physiol.* (5), 1894, p. 147-157.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur la présence de glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang de ces animaux. *Arch. de Physiol.* 1894 (5), VI, p. 423-432.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur les effets de l'ablation des glandes à venin chez la Vipère. *Arch. de Physiol.*, 1895 (5), VII, p. 100-106.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Sur l'emploi du sang de vipère et de couleuvre comme substance antivenimeuse. *C. R. Ac. des Sc.*, 1895, CXXXI, p. 745.

PHISALIX (C.) et BERTRAND (G.). — Remarques sur la toxicité du sang de Cobra Capello. *C. R. Soc. Biol.*, 1896, XLVII, p. 858.

PHISALIX (C.). — Sur les propriétés antitoxiques du sérum de Vipère comparées à celles du sérum antivenimeux obtenu artificiellement. *C. R. Cong. Int. Méd. Moscou*, août 1897.

PHISALIX (C.). — Sur la présence du venin en nature dans le sang de Cobra. *Bull. du Mus. d'Hist. Nat. Paris*, 1902, p. 204.

PHISALIX (C.). — Propriétés physiologiques du venin de *Cœlopeltis insignitus*. *Vol. jub. de la Soc. de Biol.* 1899, p. 240-245.

PHISALIX (MARIE). — Toxicité du sang de *Coronella austriaca*, et atténuation par la chaleur. *Bull. Mus. Hist. Nat. Paris*, 1914, p. 361.

PHISALIX (MARIE) et CAIUS (R. P. F.). — L'extension de la fonction venimeuse dans l'ordre entier des Ophidiens et son existence chez des Familles où elle n'avait pas encore été soupçonnée jusqu'ici. *Jour. de Physiol. et de Path. gén.*, t. XVII, 1917-18, p. 923-964.

STEPHENS (W.). — On the hemolytic action of snake toxins and toxic sera. *Jour. of Path. and Bact.* 1899-1900, VI, p. 273.

WEHRMANN. — Sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des Anguilles et des Vipères. *Ann Inst. Pasteur*, 1897, XI, p. 810.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. I, f. 6, nov.-déc. 1918.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. II, f. 11-12, nov.-déc. 1918.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LII, n° 9 et 11 sept. 1918.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XII, f. 3-4, févr. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 12, déc. 1918.

Boletim da Sociedade Medico-Cirurgica militar, t. III, f. 7-8, 1918.

Bulletin agricole du Congo belge, t. IX, f. 1-4, mars-déc. 1918.

Caducée, 1er fév. et 1er mars 1919.

Cronica Medica, nos 665-666, nov. et déc. 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVIII, f. 5 et 6, 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. VI, f. 2, oct. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 6, déc. 1918; t. XXXII, f. 1, janv. 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1er et 15 janv., 1er et 15 fév., 1er mars 1919.

Marseille-Médical, 15 déc. 1918.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. 7, 1918.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 3e série A, f. 1 et 2, 1918, 15 janv. et 1er fév. 1919.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 1 et 2.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 1 et 2, janvier-février 1919.

Nipiologia, t. IV, f. 2 et 3, avril-sept. 1918.

Observaciones y Notas. Revista Cientifica Mensual, nos 2 et 8, San Cristobal, Venezuela.

Pediatria, t. XXVII, f. 1-3, janv. mars 1919.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 1 et 2, janv.-févr. 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 9, sept. 1918.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VIII, f. 2, 1918.

Revista Zootécnica, t. VI, n° 63, 15 déc. 1918.

Revue Scientifique, n° 24, 1918; n°s 1-5, janv.-mars 1919.

Sanidad y Beneficencia, t. XX, f. 1-2, 1918 (fascicule en l'honneur de C.-J. FINLAY).

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XII, f. 1 et 2, oct. et nov. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, référ. ; t. XIII, n°s 1 et 2, 15 janv.-15 févr. 1919.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 4, 30 déc. 1918.

VOLUMES ET BROCHURES

The Australian Institute of Tropical Medicine, Collectiv Papers, n° 2, 1917.

Ministry of the Interior, Egypt. — Report of a Commission to advise as regards the future organization and Work of the Dept of Public Health.

Jaarverslag over 1917 van het Central Militair Geneeskundig Laboratorium, Batavia.

Malta. — Report on the Health of the Maltese Islands during 1917-1918.

R.-G. ARCHIBALD. — Enterica in the Sudan.

A.-J. CHALMERS et A. MARSHALL. — Notes on Minor Cutaneous Affections seen in the Anglo-Egyptian Sudan.

S. L. BRUG. — Een geval van infectie met *Dicrocœlium lanceolatum*. — *Entamœba cuniculi* n. sp. — Verslag van prœtnemingen met eenige medicamenten bij amœbendysenterie. — Verslag van een onderzoek naar de ontsmetten de werking van « Cook's Fluid » op cysten van dysenterie-amœben.

Carlos FRANÇA. — Sur la classification des hémosporidies. — Quelques considérations sur la classification des hématozoaires. — Sur une Piroplasmide des Bovidés de la Côte d'Or. — Inclusions cellulaires du Cancer. — Observations sur les Triconymphides (3 brochures).

K.-P. GROOT. — Recherches sur le *Bacterium (Proteus) anindologenes*.

J.-J. VAN LOGHEM. — *Bacterium Proteus anindologenes*. — Ziekte en Parasitisme.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 AVRIL 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LOUIS MARTIN, VICE-PRÉSIDENT.

Communications

Lepra murium à la Guyane française

Par Marcel LEGER

Depuis que Stefansky (1) a signalé en 1903, à Odessa, la présence, chez les rats d'égouts, d'une affection cutanée due à un bacille acido-résistant rappelant le bacille lépreux de Hansen, les recherches se sont multipliées et le bacille de Stefansky de « la Lèpre des rats » a été retrouvé en Allemagne, en Angleterre, en Roumanie, en France, au Japon, en Australie, en Nouvelle-Calédonie. Dans le nouveau continent, dès 1908, la maladie murine et son agent pathogène, constatés aux Etats-Unis, faisaient l'objet de travaux de Wherry, de Mac Coy et de Walker (2). Quelques années plus tard, Paz de Azevedo (3) montra

(1) Stefansky. *Centr. f. Bakt., Orig.*, t. XXXIII, 1903.
(2) Cités d'après E. Marchoux et F. Sorel.
(3) Paz de Azevedo. *Brazil medico*, août 1913.

qu'un certain nombre de rats du Brésil sont également porteurs de bacilles de STEFANSKY.

MARCHOUX et SOREL (1) ont établi qu'il existe des liens de parenté indéniables entre la lèpre humaine et celle des muridés, « les deux affections ne s'écartent guère plus l'une de l'autre que la « tuberculose aviaire de la tuberculose humaine », et l'étude expérimentale très soignée qu'ils ont fait de *Lepra murium* permet d'éclairer bien des coins restés obscurs de l'étiologie de la maladie de HANSEN.

Dans un pays comme la Guyane où la lèpre est très fréquente, nous avons été amené à chercher si la maladie de STEFANSKY existait et dans quelle proportion.

Il est juste de rappeler que notre prédécesseur à l'Institut d'hygiène, notre camarade THÉZÉ, avait fait des recherches similaires qu'il s'était contenté de noter sur son registre d'examens de laboratoire. THÉZÉ examina 35 rats et trouva 3 fois le bacille de STEFANSKY dans les ganglions.

Nos recherches ont porté sur 49 rats appartenant tous à l'espèce *Mus decumanus* (*norvegicus*).

12 jeunes . . .	1 infecté	soit 1,75 0/0
37 adultes. . .	13 infectés	soit 35 0/0

Contrairement à ce qu'a trouvé MARCHOUX, la proportion des jeunes rats infectés est très faible.

La proportion des porteurs de bacilles de STEFANSKY a été trouvée un peu plus élevée chez les femelles (65 o/o) que chez les mâles.

*
* *

La forme ganglionnaire existe presque toujours seule. Deux fois nous avons vu la forme musculo-cutanée : plaques d'alopécie, plaies de la patte qui est hypertrophiée.

MARCHOUX n'a pas trouvé des lésions des organes profonds dans la maladie naturelle. « Entre eux et l'infection, le poumon joue le rôle de tampon ». Dans la maladie expérimentale, ce n'est que par inoculation péritonéale que le bacille se multiplie dans les viscères, poumons, foie, rate.

En Guyane, 3 fois sur 14, c'est-à-dire dans le quart des cas,

(1) E. MARCHOUX et F. SOREL. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, 1912, p. 169 et 269 ; *Annales Institut Pasteur*, 1912, t. XXVI, pp. 675, 778 et 936.

l'infection ganglionnaire est accompagnée d'infection hépatique, alors que la maladie n'a pas encore franchi la barrière des ganglions et n'a pas envahi muscles et peau.

Nous n'avons jamais rencontré de bacilles dans les poumons comme Lebœuf, ou dans la rate.

*
* *

La Lèpre des muridés paraît répandue dans le monde entier. Seuls, Brinckerhoff (1) aux îles Hawaï (qui a examiné 16.000 rats) et Ehlers, Bourret et With (2) aux Antilles danoises (110 rats examinés) ont signalé des résultats négatifs. Rencontrer le bacille de Stefansky à Cayenne était donc naturel. Mais nous avons été étonné de la proportion élevée des infectés (35 o/o des rats adultes, 28 o/o dans l'ensemble).

Cette proportion, autant que la bibliographie dont nous disposons permet de l'apprécier, est bien supérieure à toutes celles indiquées jusqu'à ce jour. Le pourcentage de 5 est relevé par Stefansky à Odessa, par Marchoux et Sorel à Paris (65 sur 1.296) ; de 3 par Lebœuf en Nouvelle-Calédonie (3 sur 99 examinés).

Les rats porteurs de *Lepra murium* sont donc particulièrement nombreux en Guyane, pays où la Lèpre humaine est commune.

Institut d'hygiène de Cayenne.

Chauffage du sérum dans le sérodiagnostic de la fièvre ondulante

par L. NÈGRE et M. RAYNAUD.

Dans des publications antérieures (3), nous avons montré que le sérodiagnostic de la fièvre ondulante pouvait comporter une cause d'erreur provoquée par la présence dans les sérums d'agglutinines non spécifiques et que l'action de ces agglutinines pouvait être supprimée par le chauffage du sérum pendant 20' à 57°.

(1) Brinckerhoff. *Public health Bull.*, n° 30, 1910.
(2) Ehlers, Bourret et With. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, août 1912.
(3) *C. R. Soc. Biologie*, 25 mars 1911, *Presse Médicale*, 23 août 1911.

Certains auteurs (1), tout en reconnaissant l'efficacité du procédé dans la grande majorité des cas, ont prétendu que les agglutinines spécifiques antimélitensiques pouvaient exceptionnellement être détruites par ce chauffage.

Dans nos premières recherches, nous avions déjà montré que les agglutinines spécifiques des animaux ayant reçu des injections de *M. melitensis* résistaient à ce chauffage. Mais nous n'avions pas pu faire la même preuve chez des malades atteints de la maladie naturelle.

Nous avons depuis lors trouvé quatre cas de fièvre ondulante à hémoculture positive qui nous ont permis de combler cette lacune.

Comme on peut s'en rendre compte dans le tableau ci-joint, chez ces quatre malades, l'agglutination du *M. melitensis* s'est produite au même taux avant et après le chauffage du sérum.

Malades	Sérum non chauffé	Sérum chauffé
N° 1	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{500}$
N° 2	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{500}$
N° 3	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{500}$
N° 4	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{100}$

Le chauffage à 57° du sérum des malades comme celui des animaux préparés n'a donc aucune action (2) sur les agglutinines spécifiques mélitensiques qui ne font pas exception aux caractères de stabilité thermique des autres agglutinines.

Nous estimons donc que le procédé que nous avons indiqué conserve toute sa valeur.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) VALLET et L. RIMBAUD. *C. R. Soc. Biologie*, 15 février 1913, p. 323.

(2) Sur 2.000 sérodiagnostics de la fièvre ondulante, nous avons trouvé dans 29 cas une agglutination positive, après chauffage du sérum à 57°. Chaque fois, le taux de l'agglutination a été le même avant et après chauffage. Nous ne faisons pas mention de ces cas dans notre note, puisque nous n'avons pas pour eux la preuve de l'hémoculture. La plupart d'entre eux ont été cependant observés dans l'épidémie d'Arzew et Saint-Leu (ED. SERGENT, L NÈGRE et L. BORIES *Bull. Soc. Path. exot.*, 14 juin 1916. t. IX, n° 6).

Race de *M. paramelitensis* isolée par hémoculture

par L. NÈGRE et M. RAYNAUD.

Nous avons démontré dans des publications antérieures (1) l'existence d'une race de *M. paramelitensis*, caractérisée par ses propriétés agglutinatives. Cette race avait été isolée par Bruce à Malte et nous avait été transmise par M. Charles Nicolle.

En 1907, Ed. Sergent, Gillot et Lemaire (2) ont isolé du lait de chèvre un petit microcoque présentant tous les caractères de *M. melitensis*, sauf la faculté d'être agglutiné par un sérum typique. Ils l'ont appelé *M. pseudo-melitensis*.

En 1913, P. W. Bassett Smith (3) a trouvé un cas de fièvre ondulante à *M. paramelitensis*. La malade présentait des symptômes cliniques de cette maladie, mais l'hémoculture et les sérodiagnostics, pratiqués avec plusieurs races différentes de *M. melitensis*, étaient restés négatifs. Bassett-Smith, ayant eu connaissance de nos travaux, demanda à Ch. Nicolle de lui envoyer une culture de la race Br (*M. paramelitensis*) et trouva avec cet organisme une agglutination positive au $\frac{1}{400}$.

Plus récemment, en 1916, Labonnotte et M. et Mme Delanoe (4) ont trouvé à Mazagan un cas de fièvre ondulante à paramélitocoque. Le sérum du malade agglutinait le *M. melitensis* au $\frac{1}{100}$ et le *M. paramelitensis* au $\frac{1}{500}$.

Nous avons nous-même trouvé un cas de fièvre ondulante à hémoculture positive, dans lequel le sérum du malade agglutinait le *M. melitensis* et le *M. paramelitensis* dans les conditions suivantes :

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 18 mai et 29 juin 1912, 31 mai 1913.
(2) *Ann. Inst. Pasteur*, avril 1908.
(3) *Journal of Tropical medicine and hygiene*, février 15, 1913.
(4) *Soc. Path. exot.*, 12 avril 1916, t. IX, n° 4.

	Après 1 heure	Après 6 heures
Melitensis.	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{100}$
Paramelitensis.	$\frac{1}{200}$	$\frac{1}{500}$
Race du malade.	$\frac{1}{1000}$	$\frac{1}{5000}$

Les résultats étaient les mêmes avec le sérum non chauffé et chauffé.

Nous étions donc en présence d'un cas de fièvre ondulante provoqué par une race de *M. melitensis* se rapprochant du *M. paramelitensis* Br.

Nous avons achever de caractériser le microbe isolé par l'étude de ses réactions agglutinatives vis-à-vis des sérums antimélitensique et antiparamélitensique.

	Melitensis	*Paramelitensis*	Race isolée
Sérum antimélitensique.	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{100}$
Sérum antiparamélitensique.	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{500}$

Dans ces épreuves, la race isolée s'est comportée comme intermédiaire entre le *M. melitensis* et le *M. paramelitensis.*

En résumé, nous avons isolé par hémoculture, chez un malade atteint de fièvre ondulante, une race de *M. paramelitensis* qui se classe par ses caractères d'agglutination entre le *M. melitensis* et le *M. paramelitensis.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Influence du froid sur le développement du *Plasmodium relictum* chez le moustique

par ETIENNE SERGENT

Il y a une si grande analogie entre le paludisme des oiseaux dû au *Plasmodium relictum* (*Proteosoma*) et le paludisme humain, en ce qui concerne l'immunité et en ce qui concerne l'évolution

du protozoaire chez l'insecte, qu'il y a toujours intérêt à faire des expériences sur ce parasite.

Divers auteurs ont relaté l'influence du froid sur l'évolution du Protéosome chez l'insecte. J'ai voulu essayer de préciser les moments où le froid agit comme stérilisant (*surtout dans les premières heures après la piqûre infectante*), sur l'ookinète, évidemment plus fragile que le zygote, forme kystique de résistance.

La température *optima* pour l'évolution du *Plasmodium* chez l'insecte est entre + 20° et + 30°.

La température basse qui a été choisie dans les expériences a été de + 12°. Les alternatives de + 12° à + 20°, + 30° sont celles qui peuvent se présenter en été en général, dans la région montagneuse méditerranéenne.

Dans les expériences faites, le virus employé provenait de canaris tous très fortement infectés ; la présence de zygotes mûrs dans les parois de l'estomac ou de sporozoïtes dans les glandes salivaires témoignait de l'infection de l'insecte (*Culex pipiens*). Dans certains cas, on a fait piquer le moustique sur un canari neuf pour s'assurer que les sporozoïtes étaient bien virulents.

Le nombre de moustiques expérimentés et disséqués a été de 198.

Les observations faites permettent d'établir que :

I. — *Le Plasmodium se développe toujours* normalement chez l'insecte :

1° Quand le moustique est placé, immédiatement après la piqûre infectante, à une température optima de + 25° à + 30°, pendant plusieurs jours de suite (51 cas positifs sur 51).

2° Même si, après 24 heures à 25°, la température baisse à + 12° pendant 48 heures (34 cas positifs sur 34).

3° Même si la température baisse à + 12° pendant les six premières heures, et qu'elle se relève ensuite à 25° (7 cas positifs sur 7).

4° Le *Plasmodium* se développe à une température oscillant entre + 11°,5 et + 24°, mais il faut plus de 2 mois au lieu de 12 à 15 jours pour obtenir des sporozoïtes (3 cas).

Au bout de 5 mois d'une température oscillant entre + 8° et 25°, les sporozoïtes obtenus ne sont plus infectants (3 cas).

II. — *Le Plasmodium ne se développe pas toujours* chez l'insecte :

1° Lorsque la température est de + 12° à partir de la sixième heure (l'insecte peut piquer à + 12°).

Les chances d'infection diminuent quand augmente la durée d'exposition à + 12° et d'une façon remarquablement proportionnelle à la durée : voir tableau II (23 cas positifs sur 37).

3 jours d'exposition à + 12°, immédiatement après la piqûre infectante, n'empêchent pas toujours l'évolution du *Plasmodium* (1 cas positif sur 14).

8 jours d'exposition à + 12°, immédiatement après la piqûre infectante, stérilisent le *Plasmodium* (0 cas positif sur 4).

2° Le *Plasmodium* peut être stérilisé lorsque la température, de + 25° pendant les *quinze* premières heures, s'abaisse à + 12° pendant 1, 2, 3 jours, ou même 6 heures seulement (38 cas positifs sur 41).

8 jours d'exposition à + 12°, même après les 15 premières heures à + 20° stérilisent le *Plasmodium* (0 cas positif sur 4).

Il semble résulter de ces constatations :

Que la température de + 12°, pendant les 6 premières heures après la piqûre infectante, n'empêche pas l'infection de l'insecte par le Plasmodium.

C'est à partir de la sixième heure que le Plasmodium peut être stérilisé par une température de + 12°.

L'extrême limite de sa résistance à cette température est de 3 jours.

L'influence du froid est en relation directe avec sa durée, d'une façon remarquablement régulière.

Cette influence stérilisante du froid peut se manifester aussi après quinze premières heures de température optima (+ 20° à + 30°), et même sur le sporozoïte ayant atteint les glandes salivaires.

Institut Pasteur d'Algérie.

Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le « Debab »

Par Edm. et Et. SERGENT et A. LHÉRITIER

Première observation. — Une chamelle de 6 ans, originaire de l'annexe de Biskra, est reconnue saine, par l'examen quotidien du sang et la prise quotidienne de la température, du 16 septembre au 6 novembre 1918.

Le 6 novembre, elle est inoculée avec le *T. berberum* (quelques gouttes du sang citraté d'un cobaye à trypanosomes très nombreux de la race de Laghouat isolée en mai 1918). La fièvre apparaît le 9 novembre et les premiers trypanosomes le 11 novembre.

Les trypanosomes restent assez nombreux, nombreux ou très nombreux les jours suivants. La courbe de la température est parallèle à celle du nombre de trypanosomes du sang périphérique.

Le 17 décembre, la chamelle avorte d'un chamelon, mort presque à terme, bien conformé. La rate du chamelon à l'état frais ne montre pas de trypanosomes. On inocule à un chien, dans le péritoine, le liquide obtenu par le broyage de la rate et du foie du chamelon, passé à travers un filtre de tarlatane.

Le 30 décembre (après 13 jours) le sang du chien présente des trypanosomes nombreux.

2e observation. — Semble calquée sur la précédente.

Chamelle de 13 ans, originaire de l'annexe de Biskra, reconnue saine par des examens quotidiens du 16 septembre au 6 novembre 1918.

Le 6 novembre, elle est inoculée avec le *T. berberum*. Début de la fièvre le 9 novembre, et premiers trypanosomes le 11 novembre 1918.

Trypanosomes rares, assez nombreux, nombreux les jours suivants. Courbe de la température et courbe du nombre des trypanosomes parallèles.

Le 9 janvier 1919, la chamelle avorte d'un chamelon, mort presque à terme, bien conformé. Pas de trypanosomes visibles dans la rate du chamelon. Inoculation à deux chiens dans le péritoine du liquide obtenu par le broyage du foie et de la rate du chamelon.

Le 27 janvier 1919 (après 18 jours), le sang d'un des chiens présente des trypanosomes rares.

Le 3 février 1919 (après 25 jours), le sang de l'autre chien présente des trypanosomes nombreux.

Résumé. — 1° Une chamelle inoculée avec le *T. berberum* présente de la fièvre à partir du 3e jour, des trypanosomes à partir du 5e jour et avorte le 36e jour. Le sang du chamelon mort-né, qui ne montre pas de trypanosomes à l'examen microscopique, infecte un chien par inoculation intrapéritonéale.

2° Une chamelle inoculée avec le *T. berberum* présente de la

fièvre à partir du 3e jour, des trypanosomes à partir du 5e jour et avorte le 64e jour. Le sang du chamelon mort-né, qui ne montre pas de trypanosomes à l'examen microscopique, infecte deux chiens par inoculation intrapéritonéale.

Le *T. berberum* est donc capable de franchir le filtre placentaire.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* Hoffm. et d'*Anopheles bifurcatus* Meig.

Par J. FEYTAUD et E. GENDRE

Les ouvrages classiques traitant de la biologie des Moustiques ne donnent pas d'indications précises sur les conditions d'habitat de chacune des deux espèces d'Anophèles communes dans notre pays. La plupart des auteurs considèrent l'*Anopheles bifurcatus* Meig. comme vivant plutôt sous bois, dans les forêts, loin des agglomérations humaines ; quelques-uns notent la présence de ses larves dans des eaux fraîches, dans des vasques de fontaines, et leur persistance au cours de l'hiver, ainsi que leur extension dans les régions élevées où la température est normalement très basse.

Au cours des explorations que nous avons faites, dans le Bordelais et le Périgord d'une part, en Lorraine d'autre part, nous avons examiné et comparé un grand nombre de gîtes de l'une et de l'autre espèces. Les conclusions générales de notre étude sont les suivantes :

Les habitats des larves diffèrent sensiblement ; le facteur essentiel de leur répartition paraît être la *température de l'eau*, influencée elle-même par le facteur *insolation*.

Anopheles maculipennis Hoffm. se développe surtout dans les eaux stagnantes, assez propres et ensoleillées (mares claires, lagunes, marécages, bords des étangs et des rivières), à végétation abondante, à température variable, chaudes en plein été (20°, 25°). C'est lui que l'on trouve couramment dans les pièces d'eau des jardins publics de nos villes du sud-ouest et dans les

fossés, mares et viviers de nos campagnes. Il n'est d'ailleurs pas très difficile sur la pureté des eaux qu'il habite : nous le trouvons plus fréquemment que l'autre dans des mares plus ou moins souillées.

Anopheles bifurcatus MEIG. affectionne les eaux pures, renouvelées et froides (12°-15°), à faible végétation. Nous le voyons notamment dans les sources fraîches, les ruisselets sous bois, les fontaines couvertes, les puits.

Les vasques naturelles creusées dans le roc, les fontaines closes et recouvertes de voûtes maçonnées sont communes en Périgord, dans le nord du Sarladais particulièrement. Leurs eaux, sortant du rocher, retenues dans un réservoir abrité contre les rayons du soleil où elles se renouvellent incessamment, conservent une température à peu près constante et relativement basse au plus fort de l'été (10° à 15°). La végétation de ces fontaines est, par suite, assez rare ; elle se réduit d'ordinaire à quelques algues et quelques mousses tapissant la paroi calcaire. La faune est aussi restreinte ; l'*Anopheles bifurcatus* y figure assez fréquemment, tandis que l'autre ne s'y développe jamais.

Bien que leurs habitats de prédilection soient très différents, les deux espèces peuvent se trouver réunies dans un même milieu. Nous avons recueilli des larves de l'une et l'autre coexistant dans plusieurs pièces d'eau. Il en fut ainsi notamment de certains abreuvoirs ou lavoirs alimentés par des sources toutes proches, de mares en sous-bois et de sources vives comme la magnifique source du Coly (Dordogne).

Il nous est arrivé aussi de voir les deux espèces se succéder et se substituer peu à peu l'une à l'autre selon l'époque de l'année. En mai et juin 1918, nous trouvâmes en Périgord les larves d'*Anopheles bifurcatus* abondantes dans quelques mares et fossés à eau fraîche et renouvelée, qui, devenus tout à fait stagnants et attiédis après la longue période de l'été, ne nous donnaient plus au mois d'août que des larves d'*An. maculipennis*.

Enfin, dans bien des cas, nous pûmes comparer les sources fraîches à des pièces d'eau stagnante situées auprès d'elles. C'est ainsi qu'aux environs de Terrasson (Dordogne) la répartition des deux espèces d'Anophèles en un point donné nous a paru très bien définie. A Monmège, au Reng, à Maneyrol, à Bouillac, à Gaubert, etc., pour ne citer que quelques villages ou hameaux pris au hasard sur la bordure des coteaux liasiques de ce can-

ton, nous observons côte à côte des gîtes typiques : 1° des fontaines couvertes, à eau froide, avec larves d'*Anopheles bifurcatus* ; 2° des mares collectant les eaux de pluie et de ruissellement, mares à eau stagnante contenant des larves d'*Anopheles maculipennis* ; 3° des bassins ou des mares, abreuvoirs, lavoirs, servant de déversoir aux sources et dans lesquels nous trouvons encore l'*An. bifurcatus*, développé sur place ou entraîné depuis la fontaine et souvent associé au *maculipennis* quand l'eau est assez étalée et ensoleillée.

La répartition est la même aux abords des sources de la zone crétacée vers Saint-Geniès, La Cassagne, Saint-Amand de Coly, etc., etc.

Les observations que nous avons faites dans le département de Meurthe-et-Moselle sont également démonstratives. Toute la région comprise entre la Meurthe et Moselle, au sud de Nancy jusqu'à Lunéville et Bayon, est constituée par des plateaux à surface mollement ondulée. Elle est sillonnée de ruisseaux qui naissent par de multiples bras aux flancs de vallons creusés en cuvette, et que grossissent de nombreux ruisselets issus de sources jaillissant dans des cavités du sol en bordure de leur lit. Il y a peu de mares stagnantes, si l'on excepte quelques trous d'obus datant de 1914 dans les endroits où la nappe souterraine est superficielle.

En explorant méthodiquement tous ces ruisseaux, nous avons fait les remarques suivantes : Dans le cours supérieur, où l'eau est fraîche, rapide, fréquemment renouvelée, ainsi que dans toutes les sources et les ruisselets en bordure, on recueille exclusivement l'*Anopheles bifurcatus*. Dans la partie moyenne, où le courant commence à se ralentir et où l'eau s'étale en un chapelet de petits lacs, il y a d'ordinaire association d'*An. bifurcatus* et d'*An maculipennis*. Enfin dans le cours inférieur où l'eau s'étale et s'échauffe notablement, on ne trouve plus qu'*An. maculipennis*. Il en est de même tout le long des rives de la Moselle et de la Meurthe et de son affluent la Mortagne, ainsi que dans les bras et diverticules de ces rivières. Ici, comme sur les grands cours d'eau du Périgord et de l'Aquitaine, la moindre plage de plantes aquatiques, le plus petit îlot flottant formé de débris de toute nature attenant à la berge, offrent un milieu favorable au développement des larves d'Anophèles et sont des gîtes purs de *maculipennis*.

Quant aux mares stagnantes proprement dites, nous n'y avons trouvé jamais qu'*An. maculipennis* pendant les trois mois d'été où furent effectuées nos recherches en Lorraine.

Parmi les exemples susceptibles de mettre en évidence la prédilection marquée de chacune des deux espèces d'Anophèles pour des habitats déterminés, nous devons signaler celui d'un tout petit ruisseau (non dénommé sur les cartes de l'Etat-Major) situé au sud-sud-est de Lunéville, à 8 kilomètres environ de cette localité, et qui passe devant la ferme de Mississipi. Ce ruisseau naît dans la forêt de Mondon, se perd dans un étang, en ressort, puis va se jeter dans la Meurthe après s'être grossi des apports de nombreuses petites sources issues des prairies avoisinantes.

En examinant ce ruisseau d'amont en aval, depuis son entrée dans l'étang jusqu'à la Meurthe, nous avons rencontré successivement des gîtes d'*An. maculipennis,* des gîtes à *An. bifurcatus* et d'autres où les deux espèces sont mélangées. A l'entrée, à la sortie et sur le pourtour de l'étang, l'eau est presque immobile et chaude (24° à 26°) ; il n'y a que des larves d'*An. maculipennis.* A la sortie de l'étang, le ruisseau n'est plus qu'un mince filet, mais il se reconstitue vite par l'apport des sources voisines et mesure bientôt de 50 à 80 cm. de large sur 30 à 40 de profondeur. Son eau devient plus fraîche (19° à 3 heures de l'après-midi par une journée très chaude, le 3 août), plus limpide, plus cristalline et aussi plus mobile. Dans les endroits où son cours est un peu ralenti par des barrages de plantes aquatiques et dans les trous de sabot de la berge, on trouve des larves d'*An. bifurcatus*, qui se substituent ainsi complètement à celles d'*An. maculipennis* présentes plus en amont. La substitution persiste jusqu'au niveau de la route nationale de Lunéville à Saint-Clément. Au-delà de cette route, jusqu'à la Meurthe, le ruisseau coule dans la plaine proprement dite ; il reçoit de petits affluents ; son lit s'élargit (1 m. 50 environ) ; son eau devient moins limpide et plus chaude (20° le 2 août à 16 h. 1/2). On voit alors réapparaître l'*An. maculipennis*, qui se mélange tout d'abord en petite quantité à l'*An. bifurcatus*, puis arrive à prédominer au voisinage de la Meurthe. Les modifications successives du caractère des eaux de ce ruisseau entraînent donc une variation corrélative dans la succession des gîtes.

Nous ajouterons un autre exemple qui nous a été fourni par

M. BROLEMANN auquel nous avions fait part de nos remarques. M. BROLEMANN, en qualité d'adjoint du service antipaludique, a exploré en 1918 une partie du Béarn au point de vue des gîtes à Anophèles. Voici, dans ses notes, un exemple typique : au nord de Pau, à la limite de la ville, deux chemins (chemin de Fouchet et chemin Montardon) se joignent à angle droit, l'un est orienté à l'est et à l'ouest, l'autre du nord au sud. Un fossé suit le côté sud du chemin Fouchet et se continue au bord est du chemin Montardon. Dans son trajet ouest-est, le fossé, abrité du soleil à toute époque de l'année par un grand talus planté d'arbres, ne présente que des larves d'*An. bifurcatus ;* dans la portion nord-sud, qui reçoit le soleil pendant la plus grande partie de la journée et dont l'eau est beaucoup moins fraîche, on trouve seulement des larves d'*An. maculipennis*.

Cette série de remarques et ces quelques exemples nous paraissent bien démontrer que si les deux espèces d'Anophèles communes en France coexistent parfois dans les mêmes eaux, leurs habitats normaux diffèrent nettement, leur répartition étant influencée surtout par la température des eaux dans lesquelles elles se développent. L'*Anopheles maculipennis* est adapté aux eaux tièdes, l'*Anopheles bifurcatus* aux eaux fraîches. Ainsi s'explique le développement plus précoce de cette dernière espèce au printemps, constaté dans diverses régions, et son extension dans la montagne (observations de LÉGER dans les Alpes, de BROLEMANN dans les Pyrénées).

A propos de *Pyretophorus chaudoyei*

Par ETIENNE SERGENT

H. GROS (1) a signalé en 1904 la présence de *Pyretophorus chaudoyei* dans le Tell (vallée du Sebaou, en Kabylie), d'après la détermination faite par F. V. THEOBALD.

(1) La marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie, par H. GROS, *Archiv. für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. VIII, p. 552 et suivantes.
A propos d'*Anopheles chaudoyei*, par H. GROS, ce *Bulletin*, t. XII, 12 février 1919, p. 53.

L'espèce de *Pyretophorus* que nous avons toujours trouvée depuis 1903 dans tout le Tell (vallées des régions montagneuses, grandes plaines du littoral, jusqu'au bord immédiat de la mer) (1) est *Pyretophorus myzomyifacies*, ainsi baptisée en 1905 par F. V. Theobald à qui nous avions envoyé des échantillons d'un Anophéline capturé en Kabylie, et en particulier dans la vallée du Sebaou. F. V. Theobald avait d'abord déterminé cet Anophéline comme *Myzomyia hispaniola*. Puis il avait corrigé sa diagnose. *Pyretophorus myzomyifacies* a été trouvé aussi dans le Sahara (2), à côté de *P. chaudoyei* et de *P. sergenti*.

(1) Présence d'*Anopheles* (*Myzomyia hispaniola* Theobald) en Algérie par Ed. et Et. Sergent, *C. R. Biologie*, t. LV, 14 nov. 1903, p. 1357.

Campagne antipaludique en Algérie (1903) par Ed. et Et. Sergent, *Ann. Inst. Pasteur*. t. XVIII, février 1904, p. 93.

Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme en Algérie en 1904, par les mêmes, *Anu. Inst. Pasteur*, t. XIX, mars 1905. pp. 144, 145, 148, 149.

Et. épid. et proph. du paludisme (quatrième campagne en Algérie), 1905, par les mêmes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, avril 1906, pp. 246-249, 2 figures.

Et. épid. et proph. du paludisme (cinquième campagne en Algérie), 1906, par les mêmes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, janvier 1907, p. 35.

Et. épid. et proph. du paludisme (sixième campagne en Algérie), 1907, par les mêmes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, mai 1908, pp. 393, 394, 395, 1 figure.

Et. épid. et proph. du paludisme (septième campagne en Algérie), 1908, par les mêmes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, janvier 1910, pp. 57, 59, 60, 1 figure.

Et. épid. et proph. du paludisme (huitième campagne en Algérie), 1909, par les mêmes. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV. novembre 1910, pp. 909, 910, 2 figures.

Et. épid. et proph. du paludisme (onzième et douzième campagnes en Algérie), 1912 et 1913, par les mêmes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIX, mai 1915, p. 250.

Et. épid. et proph. du paludisme (treizième campagne en Algérie). *Campagne antipaludique de 1914* (Gouvernement général de l'Algérie), p. 46.

(2) Deuxième campagne antipaludique à Beni-Ounif de Figuig par H. Foley, *Campagne antipaludique de 1909* (Gouvernement général de l'Algérie), p. 68.

Et. épid. et proph. du paludisme (huitième campagne en Algérie), 1909, *ibid.*, par Ed. et Et. Sergent, p. 119.

Troisième campagne antipaludique à Beni-Ounif de Figuig par H. Foley, *Campagne antipaludique de 1910* (Gouvernement général de l'Algérie), p. 46.

Note sur le paludisme dans la région de Taghit (oasis saharienne) (1910), par Dorange, *ibid.*, p. 48.

Et. épid. et proph. du paludisme (douzième campagne en Algérie), par Ed. et Et. Sergent, *Campagne antipaludique de 1913* (Gouvernement général de l'Algérie), p. 94.

Nous n'avons rencontré le *Pyretophorus chaudoyei* que dans le Sahara (1) où BILLET, FOLEY, YVERNAULT, DORANGE, AUTOUR, VIALATTE, l'ont étudié.

La présence, hors du Sahara, de *Pyretophorus chaudoyei* n'a donc été signalée que par H. GROS, d'après une détermination de F. V. THEOBALD. Comme notre excellent collègue britannique n'avait pas encore, en 1904, établi d'une façon aussi précise que par la suite les caractères distinctifs de ses nouveaux genres et espèces (témoin sa variation pour le *Pyretophorus myzomyifacies*), il est probable que les exemplaires du Sebaou qu'il a déterminés en 1904 comme *P. chaudoyei* appartenaient en réalité à l'espèce *P. myzomyifacies*, qui, d'après toutes les recherches ultérieures, est par excellence le Pyrétophore kabyle.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie
(Epithéliomes et Sarcomes)

Par JEAN MONTPELLIER.

La question de la fréquence des tumeurs malignes de la peau chez les Indigènes des colonies et en particulier de l'Afrique du Nord est encore fort discutée. Or, la notion de l'existence, pour les téguments du Musulman, d'aptitudes vraiment spéciales (aptitudes se rattachant à des qualités ethniques ou des conditions particulières de vie, et permettant ou non le développement de ces tumeurs), cette notion, dis-je, dépasse très certainement l'importance d'une constatation de faits ou d'une simple statistique. Elle me paraît avoir un certain intérêt dans l'étude

(1) Et. épid. et proph. du paludisme (huitième campagne en Algérie). *Campagne antipaludique de 1909* (Gouvernement Général de l'Algérie), par ED. et ET. SERGENT, p. 119.
Et. épid. et proph. du paludisme (douzième campagne en Algérie), par ED. et ET. SERGENT, *Campagne antipaludique de 1913* (Gouvernement général de l'Algérie), p. 94.

générale de l'Etiologie et de la Pathogénie des tumeurs. Il n'est donc pas superflu d'apporter des faits susceptibles d'aider à mettre au point cette question si controversée.

*
* *

J'ai pu retracer dans un mémoire récent (1) l'histoire des *tumeurs épithéliales* malignes de la peau chez l'aborigène de l'Algérie. J'ai pensé que l'on pouvait diviser cette histoire en trois époques très distinctes.

Une première débutant au lendemain de la Conquête de l'Algérie : et c'est ici le maigre relevé des travaux dermatologiques des médecins militaires d'alors, qui signalent, unanimement, peut-on-dire, l'existence des « tumeurs cancéreuses » chez l'indigène, mais sans en apporter la preuve anatomo-pathologique ;

Une deuxième qui date des dix dernières années du XIXe siècle et au cours de laquelle l'existence du cancer épithélial de la peau chez le musulman est niée ;

Enfin une dernière période, née des travaux de J. BRAULT, et dans laquelle cet auteur démontre l'existence plutôt fréquente des néoplasies malignes cutanées chez l'indigène de l'Afrique du Nord.

Aux 45 cas d'épithéliomes de la peau, *tous authentifiés par l'examen histologique*, et récoltés par J. BRAULT, en 18 ans, dans le seul service de la clinique dermato-syphiligraphique de Mustapha, j'ai pu moi-même ajouter 18 cas personnels, non moins authentiques, rassemblés en deux ans et demi seulement, dans ce même champ étroit d'action et à une époque très peu favorable au mouvement des malades.

Cela porte à 63 le nombre d'Epithéliomes cutanés indubitables, rassemblés en une période de 20 ans dans le même service de Dermatologie.

Je pense que ce chiffre achèvera d'édifier une fois pour toutes ceux qui conservaient encore quelques doutes sur les aptitudes que peut posséder la peau de notre Indigène à faire du cancer épithélial.

*
* *

En ce qui concerne le *sarcome*, il est généralement admis, à

(1) La question de l'épithéliome de la peau chez les Indigènes de l'Algérie. — Mémoire 1919, Imprimerie Stamel, rue Denfert-Rochereau, Alger.

l'inverse de l'épithéliome, que c'est là la tumeur maligne le plus fréquemment observée chez l'Indigène. Cette croyance a pris pied, semble-t-il, lors des premières notes de E. LEGRAIN (1895).

Cet auteur pense étayer d'abord son hypothèse sur un texte de E. VINCENT. Ce dernier mentionne bien en effet, dans un travail sur les maladies des Kabyles, plusieurs cas de tumeurs malignes ; mais il parle de « cancers » de la face et non de « sarcomes » comme le voudrait E. LEGRAIN. D'ailleurs, le texte de E. VINCENT date de 1861 et, si je ne me trompe, c'est seulement en 1869 que KÖBNER, rapportant le premier cas de sarcomatose cutanée, identifiait les sarcomes de la peau.

Quant aux faits cliniques rapportés par LEGRAIN, ils se réduisent véritablement à bien peu de chose.

En 1896, dans une note à l'Académie de Médecine (1), cet auteur voulant opposer la fréquence du sarcome de la peau à l'inexistence de l'Epithéliome cutané chez l'Indigène, donne trois observations (deux Musulmanes et une Juive) de tumeurs conjonctives de la peau, lesquelles tumeurs ont toutes les trois guéri, sans récidive, à la suite de simples applications de goudron de genévrier. Je ne ferai à ce sujet que répéter en substance les réserves que Paul RECLUS, présentant la note, crut devoir faire : « Je ne dis pas que LEGRAIN s'est trompé, mais qu'il a pu se tromper. Cette guérison à tout coup par une méthode aussi simple fait beaucoup plus penser à de la tuberculose qu'à du sarcome. En outre, on sait que les examens histologiques, même pour des anatomo-pathologistes de profession, en matière de néoplasies conjonctives, sont fréquemment embarrassantes ».

Quoiqu'il en soit, en acceptant comme authentiques ces deux cas de sarcome cutané chez les Indigènes Musulmans, même si l'on veut y ajouter deux autres observations que l'auteur donne comme cas de tumeurs botryomycosiques (2) et dont la photographie fait immédiatement penser à du sarcome, cela ramène à quatre cas le nombre total de tumeurs malignes conjonctives que LEGRAIN a pu rencontrer sur la peau de nos Indigènes.

J. BRAULT lui-même, durant la période de 18 ans, au cours de laquelle il rassemblait ses quarante-cinq cas d'Epithéliomes,

(1) Le sarcome et sa guérison par les moyens empiriques.

(2) Sur quelques affections parasitaires observées en Algérie, *in Archives de Parasitologie*, 1898.

n'avait l'occasion d'observer que trois cas de sarcomes de la peau.

Quant aux autres observations authentiques, que l'on peut relever dans la bibliographie médicale, elles sont, pour une affection si fréquente (?) d'une rareté déconcertante.

Vincent (1), professeur de clinique chirurgicale à Mustapha, en donne deux, un sarcome de l'épaule (1906) un de la paroi abdominale (1911) (2).

Gros (3) (1912) en rapporte trois cas : un sarcome mélanique du pied et deux sarcomes simples localisés primitifs, à cellules fusiformes, l'un au dos de la main, l'autre à l'avant-bras.

Cambillet (4) n'en trouve qu'un cas chez un enfant de 13 ans.

Moi-même, en l'espace de six années, n'en ai rencontré ici qu'un cas dont voici l'observation succincte :

Sarcome simple localisé primitif du talon. X... A. ben Moh... Kabyle, âgé de 35 ans. Le malade entre à l'hôpital pour une lésion siégeant sur le talon gauche et dont le début remonterait à 15 mois. Tumeur, régulière de formes et de contours, très surélevée, véritable macaron de 6 cm. de diamètre, paraissant s'être énucléée à travers la peau qui a éclaté, et qui forme une sorte de collerette analogue à celle que l'on trouve fréquemment au pied des tumeurs dites botryomycosiques. La surface du « champignon » complètement privé d'épiderme, cruentée, est d'un rouge foncé, chair, suppure peu et reste à peu près indolore.

Pas la moindre trace d'inflammation de voisinage.

Adénopathie crurale : ganglion de la grosseur d'une grosse noix, indolore.

Pas de trace de généralisation à la peau.

L'examen d'une biopsie est très affirmatif, et donne les caractéristiques du sarcome globo-cellulaire.

*
* *

Cette observation porte donc le nombre de sarcomes cutanés rencontrés chez l'Indigène et publiés à 12 ou 14.

On voit d'autre part que ces observations ont toutes trait à des cas de sarcomes *localisés primitifs*, simples pour la plupart, rarement mélaniques.

Je n'ai rien trouvé en fait d'autres sarcomatoses cutanées

(1) Sarcome de l'épaule, *in Archives des Hôpitaux d'Alger*, 1906.

(2) Sarcome localisé primitif de la paroi abdominale, *in Soc. de Méd. d'Alger*, mai 1911.

(3) Les tumeurs de la peau chez les Indigènes Algériens, *in Bull. Méd. de l'Algérie*, 1911.

(4) Deux observations de cancer chex les Indigènes, *in Bull. Méd. de l'Algérie*, 1910.

chez les Musulmans d'Algérie : aucun cas de sarcomatose pigmentaire multiple idiopathique de KAPOSI, ni de sarcomatose hypodermique simple de PERRIN ; rien en outre qui puisse s'en rapprocher, de près ou de loin. Je n'ai pas trouvé davantage d'observation de généralisation cutanée à la suite d'un sarcome viscéral, ganglionnaire ou osseux.

Je ne veux certes pas dire que ces formes-là n'existent pas ; mais véritablement, si elles existent, elles ne paraissent pas d'une fréquence bien grande.

En résumé, je pense que l'on peut désormais accepter comme définitives les conclusions suivantes :

1° Vis-à-vis des tumeurs malignes, la peau de nos Indigènes ne présente aucune aptitude spéciale pouvant la différencier des téguments des Européens ;

2° L'Epithéliome cutané se présente chez le Musulman avec le même degré de fréquence que chez nous ;

3° Enfin, en fait de tumeurs cutanées, la sarcomatose se rencontre également chez lui, mais reste une affection beaucoup plus rare que la néoplasie épithéliale maligne.

Deux cas de chéloïdes géantes du bras et du tronc. Un cas de *Molluscum fibrosum géant* de la face.

par LÉOPOLD ROBERT.

A la suite de la communication de BOUFFARD sur un cas de « Chéloïde géante, chez un indigène du Dahomey » (Société de pathologie exotique, séance du 10 novembre 1917) et de celle de CLARENC sur deux cas de *Molluscum fibrosum* (séances du 9 octobre et du 11 décembre 1918), nous avons l'honneur d'adresser à la Société deux observations de chéloïdes géantes et celle d'un cas de *Molluscum fibrosum* géant de la face, que nous retrouvons dans nos notes.

Indépendamment de l'intérêt qui s'attache à leurs dimensions, les photographies jointes montrent les différences fondamentales qui séparent les chéloïdes du *Molluscum* et, nous rangeant à



Fig. A. Chéloïde en champignon. — Fig. B. Même malade; chéloïde du dos.
Fig. C. *Molluscum fibrosum* géant de la face. — Fig. D Même malade vu de profil.

l'avis de Clarenc, nous pensons que la tumeur dont Bouffard a publié la photographie est un cas de *Molluscum*.

Chéloïdes géantes. — La fréquence des chéloïdes est un fait d'observation courante à Bangkok. Les deux relations qui vont suivre concernent des chéloïdes dont le plus grand diamètre est supérieur à dix centimètres, mais, alors que dans un cas les tumeurs sont constituées par des masses chéloïdiennes planes et lisses, dans l'autre, elles sont formées de saillies bourgeonnantes *en champignon*, exactement semblables à celles publiées par Van den Branden (séance du 10 janvier 1917).

Observation I. — Phra Pa, bonze, 21 ans, se présente à l'Institut Pasteur le 28 octobre 1913, envoyé par un des hôpitaux de Bangkok. Il est porteur dans la région dorsale de grands placards chéloïdiens.

L'affection a débuté, il y a cinq ans, par une ulcération située au-dessous de la malléole interne gauche.

Quelques mois après le début de celle-ci, d'autres ulcérations apparurent au niveau de la jambe et du triangle de Scarpa droite.

Il y a quatre ans, apparition d'une large plaie au niveau de la région lombaire et dix mois plus tard, naissance d'une nouvelle ulcération au niveau du bord inféro-externe de l'omoplate gauche.

L'interrogatoire ne fournit que peu de renseignements sur les caractères des plaies et du pus auquel elles donnaient naissance.

Au moment de l'examen, la peau, au niveau des ulcérations et sur une étendue beaucoup plus grande que celle des ulcérations primitives, est constituée par de grands placards chéloïdiens épais, surélevés mais lisses, de couleur rose jambon brillant, régulièrement ondulés. Elle est mobile sur le tissu cellulaire sous jacent et présente une consistance ferme et élastique.

Au niveau des chéloïdes les plus récentes, existent encore deux clapiers à bords décollés, à fond atone d'où s'écoule une sanie jaunâtre bien liée.

L'ensemencement de ce pus sur milieux ordinaires et sur milieu de Sabouraud, pas plus que l'inoculation au cobaye, n'ont permis de rien déceler de spécial.

Observation II. — Jeune femme de 22 ans se présente à nous le 2 novembre 1913.

Elle raconte qu'à l'âge de 8 ans, à la suite d'une vaccination antivariolique, elle a vu se développer, au niveau des cicatrices vaccinales, une tuméfaction rouge qui augmenta peu à peu de volume jusqu'aux dimensions actuelles (12 cm. dans son grand diamètre) (fig. A).

Il y a cinq ans, au niveau du bord droit du sternum, apparut une nouvelle tuméfaction devenue chéloïdienne, mais de dimensions moindres que la précédente.

Presqu'au même moment, une tumeur identique se développa dans la région dorsale à droite au niveau du bord interne de l'omoplate (fig. B).

Ces trois tumeurs revêtent dans leurs grandes lignes une configuration semblable avec des différences de détail.

C'est ainsi que la configuration de la chéloïde du bras (la plus volumineuse) est exactement superposable à celle des cas de Van den Branden.

L'on dirait « une grande plaque de caoutchouc que l'on aurait collée sur « le corps avec un léger enfoncement médian pour mieux la faire « adhérer ».

L'enfoncement médian est à peine esquissé chez les deux petites tumeurs.

Toutes sont rose vif et débordent largement le sillon d'implantation sur la peau saine, revêtant ainsi l'aspect d'un champignon, la consistance des chéloïdes est ferme et élastique.

La grande plaque chéloïdienne du bras donne, par un pertuis, issue à du pus contenant des grumeaux et, la malade est très affirmative à cet égard, à des grains blancs. Nous avons pu observer l'issue d'un grain blanc du volume d'un grain de riz.

L'état général de la malade est excellent, les chéloïdes sont légèrement prurigineuses.

L'examen, après coloration et l'ensemencement du grain sur milieux de culture ordinaires et sur Sabouraud, n'a permis de déceler que des microbes ordinaires de la suppuration.

L'ablation de la tumeur du dos, faite en vue d'une biopsie, a été, suivant la règle, suivie de récidive.

Il eût été intéressant de voir si, de même que dans certains cas de nodosités juxta-articulaires, l'on ne doit pas rechercher, parmi les champignons parasites, une des causes des tumeurs chéloïdiennes exubérantes. C'est ce à quoi nous avait fait songer la présence de grains blancs chez notre seconde malade.

« MOLLUSCUM FIBROSUM » GÉANT DE LA FACE. — Au même titre que les chéloïdes, le *Molluscum fibrosum* est fréquemment observé au Siam mais il est rare de rencontrer des tumeurs géantes du volume de celle qui fait l'objet de cette communication.

La malade, âgée de 32 ans environ, se présente à nous en août 1917.

Elle prétend que la tumeur dont elle est porteur a débuté, peu de temps après sa naissance, au niveau de l'angle interne de l'œil gauche; que de là elle s'est étendue à la racine du nez et qu'elle a, par la suite, augmenté progressivement de volume, recouvrant peu à peu les deux yeux, descendant au niveau de la bouche qu'elle recouvre également maintenant dans toute son étendue.

La tumeur, dit-elle, n'est pas spontanément douloureuse, mais elle est sensible à la pression.

A l'inspection, l'on voit une tumeur dont les photographies ci-jointes (fig. C et D) rendent bien l'aspect. Elle a le volume d'une noix de coco; elle est irrégulière, bosselée, bien pédiculée et ressemble assez grossièrement à un cœur avec des sillons auriculo-ventriculaires.

La peau à son niveau a tantôt l'apparence de la peau normale, tantôt elle est brillante, vernissée surtout aux endroits où elle est tendue par des bourgeonnements assez nombreux de volume variable. La teinte générale est uniformément violacée.

La tumeur recouvre les deux yeux, l'œil droit complètement, l'œil gau-

che en partie seulement. Les deux fentes palpébrales sont réduites ainsi à une mince ligne, les paupières étant tiraillées par la tumeur, ce qui donne ainsi à l'œil gauche, seul visible, l'aspect d'un œil d'éléphant. Aussi, pour y voir, la malade est-elle obligée de tourner la tête à droite.

La palpation est douloureuse : elle donne la sensation d'une tumeur molle et pâteuse dans la plus grande partie de son étendue. La consistance au niveau des nodosités est un peu plus ferme et, au niveau du pédicule, on arrive à percevoir un anneau fibreux central.

Par ailleurs, le revêtement cutané, dans toute son étendue, est le siège de petits *molluscum* dont les volumes varient de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Aucun d'eux n'est pédiculé. Ils sont tous indolents.

L'état général de la malade est bon. Il ne paraît pas y avoir de déchéance physique mais il semble y avoir au contraire un certain état de déchéance intellectuelle.

L'ablation de la tumeur a été pratiquée le 9 août 1917, avec l'aide du docteur Bedell. Elle a dû être rapidement menée en raison de l'hémorragie provenant de grands lacs vasculaires qui se trouvaient dans les parties profondes du *molluscum*, sans doute en raison de la vascularisation de la région. La cicatrisation a été obtenue en huit jours.

Nous avions, dans un but esthétique, proposé une deuxième intervention à la malade, mais satisfaite sans doute des résultats de la première, elle n'a plus reparu.

Comme Clarenc, nous ne pensons pas devoir entrer dans la discussion du diagnostic différentiel des chéloïdes et du *molluscum*, surtout si ces tumeurs sont du volume de celles qui ont fait l'objet des différentes communications auxquelles nous avons fait allusion.

L'aspect, la consistance, le volume, la pédiculisation des tumeurs, aucun de ces caractères n'est commun dans les deux affections.

Institut Pasteur de Bangkok, Janvier 1919.

Mémoires

Alimentation de Douala en eau potable [1]

par L. ROUSSEAU

Quand il s'est agi d'alimenter Douala en eau potable, les Allemands ont de suite rejeté tout projet d'alimentation par l'eau du fleuve après filtration ; les marées, les changements de courant, la salure, l'abondance des matières organiques en suspension, les ont décidés à chercher ailleurs la solution.

Ils ont alors étudié les sources du ruisseau de Lomjog, près de Logobaba, à hauteur du kilomètre 10 du chemin de fer du centre. Les débits de ces sources, mesurés en février-mars et mai 1910 au moyen de déversoirs établis en travers de ce ruisseau, ont été jugés tout à fait insuffisants ; l'altitude de ces sources aurait nécessité la construction d'une usine élévatoire et leur éloignement une longue canalisation d'amenée. De plus ces eaux, pourtant potables à l'analyse, se troublaient après les grosses pluies, donc pas de garantie de filtration longue à travers le sol.

C'est du côté des nappes souterraines de la ville même que les ingénieurs allemands se retournèrent. Ils firent une série de sondages ; un premier, profond de 50 m. près de la Mission catholique, ne leur donna pas d'eau ; cinq autres, dans le ravin du Beseke, leur donnèrent accès sur une nappe : les essais (mars 1910), faits avec des pompes à main, leur donnèrent des débits insuffisants. La nappe baissait rapidement et paraissait séparée du sol par un terrain trop aisément perméable qui aurait mal filtré les eaux de surface. Un septième sondage exécuté à la partie la plus élevée de la ville ne donna aucun résultat.

(1) Mémoire présenté à la séance de mars.

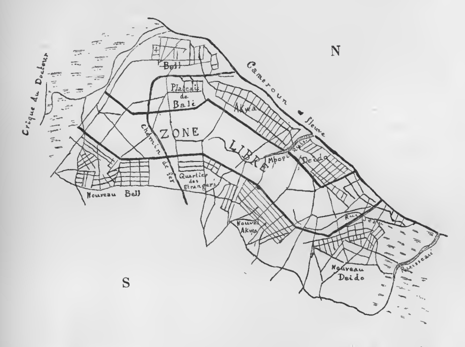
C'est alors qu'une série de huit sondages fut entreprise dans le ravin du M'Bopi, qui sépare Deido d'Akwa. Ces sondages révélèrent l'existence d'une nappe d'eau importante ; une pompe mammouth mue par une locomobile, fut installée à un des forages et mise en service pendant 15 jours, du 24 octobre au 8 novembre 1910. On obtint un débit de 25 m³ à l'heure, à peu près constant ; le niveau de la nappe, après une baisse normale, se maintenait ; les forages voisins donnèrent des résultats analogues ; quand on suspendit les aspirations, les hauteurs d'eau relevées dans les différents puits montraient que, pour revenir à son niveau habituel, cette eau suivait un trajet Sud-Nord, c'est-à-dire normal au cours du fleuve Cameroun dans lequel elle devait se jeter. Le débit ayant satisfait les Allemands et l'analyse de l'eau leur ayant donné de bons résultats, ils étudièrent de nouveau le débit en mars 1911, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche et firent un projet de système de captation, d'élévation et de distribution d'eau qu'ils réalisèrent aussitôt. Ce système d'alimentation de Douala en eau potable venait seulement d'être achevé quand éclata la guerre ; nous n'avons pas, paraît-il, retrouvé le chiffre des dépenses d'exécution ; un Officier du Service des Travaux Publics l'estime à 830.000 francs.

Description succincte des travaux de l'alimentation en eau de la ville

Captages. — Il y a six puits de captage situés dans le thalveg du M'Bopi, ruisseau qui sépare Akwa de Deido ; ils sont distants les uns des autres d'une quarantaine de mètres et situés à 5 m. 50 au-dessus du niveau de la mer. La nappe dans laquelle ils prennent l'eau se trouve à 6 m. au-dessous du sol et est comprise entre les altitudes — 0,5 et 10,50 ; elle a donc en temps habituel 10 m. d'épaisseur. A chaque captage un tuyau de fonçage de 800 mm. renferme une conduite de 40 mm. en fer galvanisé, par où arrive de l'air comprimé ; cet air comprimé refoule dans un tuyau de 80 mm. l'eau de la nappe après passage sur un manchon filtrant ; l'eau de la nappe ainsi refoulée tombe dans une conduite qui passe sur le radier de tous les regards construits au sommet des six tubes de fonçage et dessert ainsi les six puits ; cette conduite amène par gravitation l'eau

des six puits de captage à un grand puits collecteur. Les regards construits au sommet de chaque tube de fonçage contiennent les robinets et vannes de canalisations, canalisations essentielles, air comprimé et eau et aussi les dispositifs de sondage de nappe et de nettoyage des puits.

PUITS COLLECTEUR. — L'eau tombe donc par gravitation dans un puits collecteur; là elle traverse une couche de gravier, puis elle est directement aspirée par les machines; mais, en plus d'un



tuyau d'aspiration, il y a dans ce collecteur d'autres canalisations, une pour l'air comprimé, mais qui ne sert ici que pour le nettoyage, une pour l'arrivée et le départ d'eau de nettoyage.

USINE ÉLÉVATOIRE. — L'eau ainsi aspirée est refoulée dans la canalisation et le château d'eau, après avoir traversé en pression les filtres installés dans l'usine. C'est pourquoi il a été construit une installation mécanique importante. Il y a deux groupes identiques de machines comprenant chacun une locomobile, un compresseur d'air et une pompe à piston. Ces machines ont une puissance de 30 HP nécessaire pour élever l'eau au niveau

le plus haut du château, vaincre la résistance des conduites et des filtres et faire face à la dépense de force supplémentaire que demande le compresseur.

L'eau refoulée par la pompe traverse en pression de haut en bas les trois cuves filtrantes contenant du sable siliceux. Chaque filtre est muni d'un dispositif de lavage rapide et énergique au moyen d'une adduction de l'air comprimé et d'une adduction d'eau; l'eau de lavage est évacuée dans une canalisation spéciale. Ce lavage qui dure une demi-heure et a lieu tous les trois jours pour chaque filtre, a, entre autres résultats, celui de débarrasser plus ou moins le sable filtrant d'un dépôt d'oxyde de fer considérable abandonné par l'eau d'alimentation.

Dès qu'une machine se met en marche, l'eau est aspirée dans le collecteur qui doit toujours avoir assez d'eau pour que l'aspiration s'amorce; simultanément, l'air comprimé prend l'eau par refoulement dans les six puits de captage et l'amène au collecteur d'où la machine la refoule dans la canalisation de la ville.

L'air avant d'être comprimé est aspiré à travers un filtre qui consiste en une bourre destinée à retenir toutes les impuretés de l'atmosphère; au compresseur, est adjoint un répartiteur d'air comprimé qui répartit l'air dans les six puits de captage pour refoulement et aux filtres ou au puits collecteur quand on le nettoie.

Chateau d'eau. — Un château d'eau situé au milieu de la canalisation, est destiné à livrer l'eau sous pression. Il a une capacité de 354 m³ et le niveau moyen de l'eau y est à 30 m. La conduite d'alimentation de la cuve du château d'eau sert en même temps de conduite de distribution; il y a aussi un trop plein du même diamètre que la conduite d'alimentation; enfin, il y a à la partie déclive une conduite de vidange. Cette collection d'eau est bien entendu défendue contre les moustiques par de la toile métallique. Un indicateur électrique du niveau de l'eau reliait autrefois le château à l'usine et permettait au mécanicien d'arrêter à temps sa machine; il le reliait aussi à l'Administrateur de la ville à fin de contrôle.

Canalisation. — Elle est constituée par un tuyauterie en fonte qui a un développement total de 22 km.; placée à 1 m. de profondeur, ses diamètres ont été calculés sur une consomma-

tion journalière de 250 l. pour un Européen et de 25 l. pour un indigène et les diamètres adoptés sont suffisants pour que, avec un château d'eau à moitié rempli, on ait aux endroits les plus élevés de la ville une pression de 20 m. au-dessus du sol.

Des robinets-vannes permettent d'isoler une partie de la canalisation en cas de réparation.

Quarante-six bornes-fontaines étaient, dans l'esprit des Allemands uniquement destinées aux indigènes qui payaient pour l'eau 7 fr. 50 par tête et par an, et les Européens étaient tous tenus d'avoir un branchement d'eau à domicile.

Dix-sept bouches de lavage ou d'incendie sont réparties dans les divers quartiers de la ville.

Cinq robinets de vidange, situés dans les parties basses du réseau, permettent son nettoyage ou sa vidange en cas de réparation.

De nombreux branchements faits sur les canalisations des rues aboutissent aux immeubles occupés par des Européens ; un robinet d'arrêt et un compteur sont placés à chaque immeuble desservi.

QUALITÉ DE L'EAU DISTRIBUÉE. — J'ai pu avoir copie d'un bulletin d'analyse fait à l'Institut agronomique de Victoria au moment des sondages; ce bulletin date du 6 août 1910 et est signé du dte ur ZELLER ; voici ce qu'il dit;

Eau sans odeur et sans saveur contenant une forte proportion de fer; réaction faiblement acide ; pas d'azote ammoniacal ou nitrique.

Résidu après évaporation par litre . . .	50 mg.
Résidu après chauffage au rouge	45 »
Chaux	2 »
Oxyde de magnésie.	traces
Dureté	deux degrés allemands
Quantité d'oxygène nécessaire à oxyder des matières organiques pour un litre . . .	1 mg. 84

L'analyse montre donc l'excellence de cette eau.

J'ai fait au mois de janvier 1917, c'est-à dire au milieu de la saison sèche, une analyse bactériologique de cette eau ; j'ai fait trois prélèvements ; l'un au robinet d'eau brute m'a donné un échantillon de l'eau du collecteur avant qu'elle ne passe dans le filtre ; l'autre au robinet d'eau pure qui m'a donné un échantillon de l'eau au sortir du filtre ; un troisième à un

robinet de l'hôpital, c'est-à-dire à une extrémité de la canalisation. Voici les résultats obtenus :

1er échantillon (eau du collecteur)

Nombre de *B. coli* au litre	0
Nombre de germes au cm³.	66
dont 54 moisissures	

donc eau très pure ;

2e échantillon (au sortir du filtre)

Nombre de *B. coli* au litre.	0
Nombre de germes au cm³.	74
dont 1 germe liquéfiant et 54 moisissures	

donc eau très pure ;

3e échantillon (à un robinet au bout de la canalisation).

Nombre de *B. coli* au litre.	0
Nombre de germes au cm³	280
dont 2 liquéfiants et 80 moisissures	

donc eau pure, si on s'en rapporte à l'échelle de Miquel, mais encore très voisine de la catégorie eau très pure.

On voit donc que cette eau est très pure à la captation. S'il était démontré qu'elle se maintient aussi pure toute l'année, en toute saison, on pourrait se demander ce que viennent faire les filtres au point de vue microbien ; d'autre part l'eau est loin d'y déposer tout son fer. Quoi qu'il en soit, elle arrive pure et potable au bout de la canalisation et ayant peu cultivé en route. Le nombre des moisissures, insignifiant en valeur absolue, est important relativement à celui des autres germes ; cela tient sans doute à l'emploi d'un air comprimé qui, à l'époque du prélèvement (janvier 1917), était mal filtré.

Cette analyse bactériologique qui concorde avec l'essai chimique fait par les Allemands en 1910 montre l'excellence de cette eau de boisson.

Quantité. — Il faut maintenant savoir si la quantité d'eau que peut livrer cette usine est à la hauteur de la tâche que devaient lui demander les Allemands. On pouvait croire *a priori* que oui et même une canalisation des branchements et des installations inachevées (missions catholiques et protestantes) trouvées à Deido montrèrent que la pose d'une canalisation complète était en voie dans ce quartier au début des hostilités.

En 1916 et 1917, cette usine, dirigée par un personnel obligé de la faire marcher en en découvrant par lui-même la structure et le fonctionnement faute de plans ou d'instructions convenablement traduites, eut des arrêts assez fréquents, les uns de peu de durée, les autres un peu plus longs. Les arrêts de peu de durée furent toujours dus au désamorçage de la pompe du puits collecteur, à des ruptures de courroies, à des abaissements de pression par suite du mauvais combustible ou à l'envahissement par l'eau de pluie de la conduite du tirant d'air, enfin à de légères réparations. Les arrêts prolongés qui se produisirent en 1917 eurent pour raison des réparations importantes aux machines, enfin le nettoyage du puits collecteur et des puits de captation qui avait été longtemps négligé par les Anglais d'abord, ensuite par les Français.

Aussi à la fin de la saison sèche de 1917 (avril), le service des eaux voulut-il restreindre la consommation d'eau de la ville. Il proposa par économie de supprimer les chasses automatiques des huit grands water-closets publics pour indigènes, autant dire ces water-closets eux-mêmes ; mais une commission réunie s'y opposa formellement avec raison, préférant taxer les Européens qui se contenteraient désormais d'utiliser l'eau de leur domicile pour leur boisson, leur cuisine, leur toilette et leur water-closet privé, mais ne s'en serviraient plus pour le lavage de leur maison, l'arrosage de leur jardin, etc... Cette mesure fut adoptée, mais appliquée avec difficulté ; il faut noter que l'Européen est difficile à taxer ; il y a un compteur pour unc maison : dans une maison il y a plusieurs consommateurs d'eau ; comment répartir l'eau consommée sur chaque tête ? et puis à ce moment encore (1917) le service des eaux débordé ne pouvait, malgré son activité (il y avait un seul agent européen pour l'usine et le service extérieur), surveiller complètement ce vaste réseau ; il y avait des fuites et le consommateur ne pouvait admettre de payer une eau qui, à certains robinets, coulait en pure perte et que certains fonctionnaires haut gradés avaient le privilège de consommer sans paycr. Je crois qu'en cas de pénurie d'eau ce serait du côté de l'arrosage des jardins par les Européens qu'il faudrait réduire la consommation. Il faudrait aussi que la police apprenne aux indigènes, quand ils vont prendre un seau d'eau à une borne-fontaine, à ne pas en répandre au moins deux autres par terre.

On put donc supposer un instant en 1917 que les Allemands avaient surestimé la valeur de la nappe du M'Bopi et que cette nappe ne pouvait satisfaire les besoins prévus par eux pour une population de 1.100 Européens, estimés à 250 l. et de 1.300 noirs, estimés à 25 l. de consommation journalière. et dans ce cas, c'eût été une mauvaise conception que de faire faire par une si eau pure et si potable, la chasse de tous les water-closets privés et publics de la ville.

Pour parer à toutes les éventualités possibles de pannes provenant de la machine élévatoire, le service des travaux brancha sur le réseau une tuyauterie annexe desservie par un petit château d'eau appartenant au chemin de fer du Centre, alimentée par une grue d'alimentation qui aspire l'eau d'un puits que j'ai analysée et qui, après réparation et couverture du puits, pouvait donner toute garantie de pureté.

En 1918, le service des eaux, en pleine connaissance de l'usine élévatoire et de ses annexes, fit marcher la machine de 4 h. 30 à 10 h. et de 14 h. à 23 h. tous les jours. L'eau est distribuée de 6 h. 30 jusqu'à 9 h. et de 15 h. à 19 h.; la glacière, grâce à un jeu de vanne, reçoit seule de l'eau jusqu'à 21 h. L'excédent des heures de marche sur les heures de distribution, soit 5 h. par jour sur 14 h. et demi, sert à remplir le château d'eau.

Les Allemands, plus sûrs de leurs machines, j'entends par là mieux outillés pour la réparer en temps de paix que nous le sommes pendant la guerre, livraient l'eau de 7 h. à 20 h. et travaillaient avec le château d'eau toujours rempli au maximum très probablement.

De toute façon, d'après les renseignements pris à l'usine, les constatations faites sur le débit en ville et les hauteurs d'eau du réservoir pendant les heures d'arrêt, on peut compter que la ville consomme journellement 700 m³ et que la nappe souterraine aussi bien que les machines de l'usine satisfont aux besoins de la ville de Douala.

*
* *

Eaux résiduaires et matières usées

I. Matières fécales et eaux résiduaires. — Dans le quartier européen de Douala (ancien Bell) le problème est heureusement solutionné par un réseau d'égouts. Ce réseau est une canalisa-

tion de tuyaux de grès de 200 mm. qui parcourt presque toutes les rues de Douala. La partie terminale seule est une tuyauterie en fer ; elle se jette au bout du wharf du Gouvernement à un point du fleuve Cameroun où le fond est profond et tombe rapidement à 12 m. Ce réseau d'égout comporte trois grandes chasses automatiques alimentées par l'eau de la ville, des vannes de lavage qui utilisent également l'eau de la ville, des regards qui permettent de le visiter, enfin des points d'amorçage de nouvelles conduites le jour où il y aurait lieu de l'étendre. Il dessert tous les water-closets privés et les huit water-closets publics du quartier européen ; les premiers sont munis d'une chasse à main, les seconds comportent 16 cuvettes chacun (10 côté hommes et 6 côté femmes) et sont munis de chasses automatiques ce qui fait que l'indigène n'a qu'à s'exonérer sans s'occuper de rien autre ; l'eau de ces chasses automatiques est aussi celle de la ville. Il est regrettable que quelques immeubles, entre autres la prison disciplinaire située en pleine ville, ne déversent pas leurs matières fécales dans ce réseau qui passe à les toucher ; on peut regretter aussi que l'égout ne recueille pas les eaux d'un abattoir situé dans une rue où il passe. Tel qu'il est, il rend de grands services et, en fin de compte, recueille : la totalité des matières fécales et urines et le matériel de détersion des water-closets privés et publics du quartier européen ; l'eau de chasse de ces mêmes water-closets ; l'eau des chasses propres au réseau ou de ses vannes de lavage ; l'eau des puisards de quelques bornes-fontaines (derrière le camp des tirailleurs, hôpital, imprimerie, extrémité de la rue Ivy) ; l'eau des caniveaux qui accèdent à la Place centrale ; les eaux ménagères des cuisines, les eaux de toilette des salles de bains des immeubles qui ont un branchement d'eau et de quelques douchières indigènes (caserne et hôpital) ; accessoirement, il reçoit un peu de boue, des feuilles mortes, etc.

Si la guerre n'était pas survenue, ce réseau se serait étendu au plateau de Bali et à tout le quartier d'Akwa. De plus, il aurait desservi toute la partie basse de la ville et les quais ; là, les Allemands avaient l'intention de réunir les eaux résiduaires de ces terrains bas à un point déclive qu'ils auraient situé à la place de notre marché actuel, et de là, une machine de refoulement les aurait rejetées dans la partie terminale du réseau, au wharf du Gouvernement.

Le plateau de Bell étant donc seul à bénéficier de l'égout. Voici comment le problème des matières fécales est résolu dans les quelques maisons ou établissements de ce quartier qui ne sont pas encore reliés à l'égout et dans les quartiers sans égout du plateau de Bali et d'Akwa : on a adopté le système des tinettes dans toutes les maisons et établissements de la colonie (prison et caserne) qui n'ont pas l'égoût. Cinq équipes de neuf hommes vident ces tinettes tous les matins de 6 h. à 8 h. Ces équipes sont occupées au débroussement de la ville et à la voirie le reste du temps. Ces tinettes sont vidées dans le fleuve en des points différents, sous l'hôpital, au pont de Beseke à marée haute, au wharf du chemin de fer à marée basse et à deux ou trois autres points du rivage à Akwa. Quelques tinettes d'établissements éloignés du fleuve (prison de Bell nouveau, Ecole T. S. F.) sont vidées ailleurs, bien entendu. Ces tinettes sont d'un modèle quelconque. Seules celles de la prison de Bell nouveau ont un modèle uniforme, conçu dans une pensée d'hygiène, qui permet au manœuvre de les manipuler et de les vider sans forcément se souiller les mains; elles sont munies d'un couvercle qui entre dans une gouttière du pourtour de la tinette ; cette gouttière peut recevoir quelques gouttes d'eau crésylée et ainsi constitue une fermeture qui empêche d'une manière absolue l'odeur et l'accès des mouches

En dehors du quartier de Bell, dans Akwa notamment, les habitants indigènes font des fosses qu'ils renouvellent de temps en temps et qui sont très surveillées par le service d'hygiène ; quelques appontements aménagés spécialement (un au marché, un au service maritime) ou quelconques, permettent à bon nombre d'indigènes qui vivent ou travaillent sur les quais de jeter directement leurs excreta dans le fleuve.

II. Autres déchets inorganiques (verres, boîtes de conserves...) ou organiques (feuilles mortes, résidus de débroussement, cadavres des petits animaux, etc... qui n'ont pu être brulés). — Deux équipes de seize hommes, ayant chacune une voiture à bras, portent ces déchets dans des trous qu'on veut combler ou dans des trous creusés le plus loin possible pour ne pas gêner les habitants, mais assez près cependant, car ces équipes ont à tenir compte de la tâche à remplir et de l'insuffisance de leurs moyens de transport. Sept dépotoirs ont dû être ainsi créés, un a Douala, les autres échelonnés à la lisière Est d'Akwa. Ce service,

qui dispose de peu de moyens est bien fait depuis quelques mois. Ces trous-dépotoirs sont surveillés au point de vue des gîtes à larves, à cause de la quantité énorme de récipients usagés qu'ils reçoivent.

A mentionner trois fours à incinérer faits, le premier par la compagnie des tirailleurs à la caserne de Bell, l'autre par la compagnie de mitrailleurs sur le plateau de Bali, le troisième au Dépôt des Isolés.

Etude sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des bovins en Algérie

Par PASTEUR VALLERY-RADOT et A. LHÉRITIER

Sur les bovins d'Algérie sévit une affection que nous avons proposé avec M. ED. SERGENT d'appeler *fièvre bilieuse hémoglobinurique*. Elle est caractérisée, dans sa forme la plus commune, par de la fièvre, de l'hémoglobinurie et de l'ictère. Parfois l'hémoglobinurie est le seul symptôme flagrant. D'autres fois l'ictère résume toute l'affection, d'où le nom de jaunisse donné souvent à la maladie.

Les caractères de cette affection sont identiques à ceux des piroplasmoses ; aussi, en Algérie, bilieuse hémoglobinurique et piroplasmose sont-elles confondues. Cependant, ainsi que l'ont établi les recherches de MM. SERGENT avec l'un de nous (1), le *Piroplasma bigeminum* ne peut être invoqué comme agent causal de l'infection qu'exceptionnellement. Dans la grande majorité des cas, chez les bœufs atteints de bilieuse hémoglobinurique, les examens du sang sont négatifs ou ne révèlent que des piroplasmes à petites formes annulaires ou bacilliformes ; ces piroplasmes ne semblent pas avoir un rôle pathogène, ils sont d'ailleurs fréquents dans le sang des animaux sains. A côté de la fièvre bilieuse hémoglobinurique due au *Piroplasma bigemi-*

(1) ED. et ET. SERGENT et A. LHÉRITIER. Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. *Soc. de Path. exot.*, séance du 12 février 1919, p. 108.

num, il y a donc lieu d'admettre une fièvre bilieuse hémoglobinurique dont l'agent causal est encore inconnu.

Nos recherches ont porté exclusivement sur la pathogénie de cette affection. L'étude de l'évolution clinique de la maladie et les examens hématologiques nous ont révélé l'existence d'un processus hémolytique.

Voici le résumé de quelques observations prises dans une ferme à Kherba (vallée du Chélif), avec les examens urinaires et hématologiques que nous avons effectués.

Obs. I. — Mastoc, bœuf croisé, 9 ans.
Le 12 novembre, perte de l'appétit.
Le 13 novembre, urines rouges contenant de l'hémoglobine (examen spectroscopique) et des traces de pigments biliaires, décelables seulement à l'examen spectroscopique, sans acides biliaires; pas d'hématies. Coloration jaune des muqueuses. Matières fécales non décolorées. Inappétence. Température rectale 40 .
Le sérum contient de l'hémoglobine en abondance : après coagulation du sang, le sérum apparaît fortement laqué ; après centrifugation du sang recueilli dans une solution oxalatée, le plasma est d'une teinte rouge ; raies de l'oxyhémoglobine très accentuées au spectroscope. Le sérum contient, outre de l'hémoglobine en grande quantité, des traces de pigments biliaires décelables seulement à l'examen spectroscopique ; pas d'acides biliaires.
Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,86 ; H^2 0,78 ; H^3 0,40. — Les globules, mis en contact de sérums de bœufs normaux, sont faiblement hémolysés
Pas d'hémolysine dans le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.
Pas d'autoagglutination des hématies.
Pas d'hématies granuleuses.
Globules rouges, 1.800.000. Anisocytose.
Globules blancs, 4.000.

Polynucléaires amphophiles	52
Polynucléaires éosinophiles	2
Grands et moyens mononucléaires	40
Lymphocytes	2
Formes de transition	4
	100

Aucun parasite.
Le 14 novembre, l'ictère s'est très accentué.
L'animal mourut dans la nuit du 14 au 15 novembre.

Obs. II — Hiliani, taureau croisé, 3 ans.
Le 9 novembre et les jours suivants, urines rouges et perte de l'appétit.
Le 13 novembre, les urines ont un aspect rouge avec reflets verdâtres. Elles contiennent de l'hémoglobine (examen spectroscopique), de l'urobiline, des traces de pigments biliaires, décelables seulement par l'examen spectroscopique et la réaction de Grimbert, sans acides biliaires ; pas d'hématies. Coloration jaune des muqueuses Matières fécales non décolorées. Inappétence.

Hémoglobine en abondance dans le sérum : après coagulation du sang, le sérum apparaît rouge avec des reflets jaunes ; après centrifugation du sang recueilli dans une solution oxalatée, le plasma est rouge ; fortes raies d'oxyhémoglobine au spectroscope. En plus de l'hémoglobine, le sérum contient des pigments abondants sans acides biliaires.

Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,86 : H^2 0,72 ; H^3 0,40. — Les globules, au contact de sérums de bœufs normaux, ne sont pas hémolysés.

Pas d'hémolysine dans le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.

Pas d'autoagglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Globules rouges, 2.900.000, sans anomalies de forme ou de dimension.

Globules blancs, 7.800.

Polynucléaires amphophiles	57
Polynucléaires éosinophiles	0,25
Grands et moyens mononucléaires	35
Lymphocytes	4
Formes de transition	3,75
	100

Aucun parasite.

Les urines redeviennent claires le 19 novembre.

L'animal guérit.

Obs. III. — Marabout, bœuf croisé, 8 ans.

Le 9 novembre et les jours suivants, perte de l'appétit et urines rouges.

Le 13 novembre, les urines ont un aspect ictérique ; elles contiennent de l'urobiline sans pigments ni acides biliaires. Muqueuses pâles. Matières fécales non décolorées. Température rectale 38°9.

Le sérum a un aspect ictérique et contient une forte quantité de pigments biliaires sans acides biliaires.

Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,72 ; H^2 0,60 ; H^3 0,32.— Les globules, au contact de sérums de bœufs normaux, ne sont pas hémolysés.

Pas d'hémolysine dans le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.

Pas d'autoagglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Globules rouges, 3.000.000. Anisocytose avec quelques globules géants (certains atteignent 10 μ 4). Très nombreuses hématies à granulations basophiles. Une hématie nucléée dans toute une préparation.

Globules blancs, 6.600.

Polynucléaires amphophiles	46
Polynucléaires éosinophiles	8
Grands et moyens mononucléaires	40
Lymphocytes	4
Formes de transition	2
	100

Aucun parasite.

Le 16 novembre, l'animal a de l'appétit, ses urines sont redevenues normales, il est considéré comme guéri.

Obs. IV. — Sergent, bœuf croisé, 2 ans.

Du 1er au 4 novembre, urines rouges et inappétence.

Nous observons l'animal le 13 novembre, alors que les propriétaires le considéraient comme guéri. Température rectale 40°. Les muqueuses sont pâles. Les urines sont normales d'aspect et ne contiennent ni hémoglobine ni pigments biliaires ni urobiline. Mais le sérum a un aspect jaune foncé et contient des pigments biliaires en notable proportion sans acides biliaires.

Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,72 ; H^2 0,60 ; H^3 0,32. — Les globules, mis au contact de sérums de bœufs normaux, ne sont pas hémolysés.

Pas d'hémolysine dons le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.

Pas d'autoagglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Globules rouges 1.880.000. Anisocytose avec globules géants. Nombreuses hématies à granulations basophiles.

Globules blancs, 5.000.

Polynucléaires amphophiles	28
Polynucléaires éosinophiles	1
Grands et moyens mononucléaires	53
Lymphocytes	17
Formes de transition	1
	100

Aucun parasite.

L'animal guérit.

Obs. V. — Laghouat, bœuf croisé, 6 ans.

Le 10 novembre, urines rouges sans autres symptômes.

Le 12 novembre, les urines recueillies sont noires marc de café ; elles contiennent de l'hémoglobine (examen spectroscopique) et des pigments biliaires, décelables seulement au spectroscope, sans acides biliaires ; pas d'hématies.

Le 13 novembre, ce bœuf est considéré comme hors de danger. Les muqueuses sont d'aspect normal. Température rectale 39°1. Nous n'avons pu recueillir les urines.

Le sérum, à cette date, est d'une coloration jaune foncé, d'aspect ictérique. Il contient des pigments biliaires en grande quantité et l'examen spectroscopique montre des raies très accentuées d'oxyhémoglobine.

Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,66 ; H^2 0,54 ; H^3 0,32). — Les globules, au contact de sérums de bœufs normaux, ne sont pas hémolysés.

Pas d'hémolysine dans le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.

Pas d'autoagglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Globules rouges, 1.760.000. Pas d'anomalies.

Globules blancs, 6.000.

Polynucléaires amphophiles	47
Polynucléaires éosinophiles	1
Grands et moyens mononucléaires	35
Lymphocytes	12
Formes de transition	5
	100

Aucun parasite.

L'animal, revu le 16 et le 19 novembre, était en très bon état. Les urines le 16 étaient normales.

Obs. VI. — Caporal, bœuf croisé, 6 ans.

Le 6 novembre, perte de l'appétit. Du 7 au 11 novembre, les urines sont rouges noirâtres et l'inappétence est très marquée.

Le 13 novembre, les propriétaires considèrent ce bœuf comme en voie de guérison. Nous l'examinons ce jour-là ; nous constatons que les muqueuses sont un peu pâles. La température rectale est 38°7. Les urines ont un aspect marc de café ; elles contiennent de l'hémoglobine (examen spectroscopique) et des pigments biliaires, décelables seulement au spectroscope, sans acides biliaires ; pas d'hématies.

Le sérum contient de l'hémoglobine et des pigments biliaires. Après coagulation du sang, le sérum apparaît rouge avec des reflets jaunes très nets ; après centrifugation du sang recueilli dans une solution oxalatée, le plasma est rouge acajou. Grosses raies d'oxyhémoglobine au spectroscope. Pigments biliaires (examen spectroscopique et réaction à l'acide nitrique); pas de sels biliaires.

Résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques (technique des hématies déplasmatisées) : H^1 0,64 ; H^2 0,50 ; H^3 0,30. — Les globules, mis au contact de sérums de bœufs normaux, ne sont pas hémolysés.

Pas d'hémolysine dans le sérum. — Epreuve de DONATH et LANDSTEINER négative.

Pas d'autoagglutination des hématies.

Pas d'hématies granuleuses.

Globules rouges, 1 900.000. Anisocytose. Quelques globules géants (8 μ 8). Nombreuses hématies à granulations basophiles. Une hématie nucléée dans toute une préparation.

Globules blancs, 8.000.

Polynucléaires amphophiles	50
Polynucléaires éosinophiles	5
Grands et moyens mononucléaires	28
Lymphocytes	14
Formes de transition	3
	100

Aucun parasite.

Le 16 novembre, l'animal était un peu efflanqué ; les conjonctives étaient un peu pâles ; mais l'inappétence avait disparu et il était considéré comme guéri. Les urines étaient redevenues normales.

N. B. — Faisant des recherches sur la résistance globulaire du mouton, nous avons observé une fois un sérum et un plasma laqués. Ce sérum contenait de l'hémoglobine. La résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques était très diminuée : H^1 0,88 (au lieu de H^1 0,70 à 0,76) (1). L'examen du sang ne révéla aucun parasite.

Les observations de bœufs atteints de bilieuse hémoglobinurique que nous venons de rapporter, prises à des époques diffé-

(1) Voir PASTEUR VALLERY-RADOT et A. LHÉRITIER. Parallélisme entre la résistance globulaire aux solutions chlorurées sodiques et la dimension de l'hématie chez les mammifères. *Soc. de Biol.*, séance du 1er mars 1919, p. 195.

rentes de la maladie, en les rapprochant d'autres étudiées par MM. Sergent et l'un de nous, permettent de suivre l'évolution de l'affection.

La bilieuse hémoglobinurique passe par un stade d'hémoglobinémie avec ictère, puis un stade d'ictère.

Cet ictère est d'un type spécial, comparable à celui des ictères hémolytiques décrits en pathologie humaine. Les urines ne contiennent pas ou ne contiennent que des traces de pigments biliaires, les acides biliaires sont absents, les matières fécales ne sont pas décolorées ; enfin, comme le montrent une autopsie que nous avons faite et les examens anatomiques pratiqués autrefois par MM. Sergent avec l'un de nous, la rate est très augmentée de volume. En même temps que l'hémoglobinémie et l'ictère, on constate une anémie très accentuée, avec rénovation sanguine nulle ou à peine ébauchée et s'accompagnant parfois d'hématies à granulations basophiles (1). Cependant, contrairement à ce que l'on observe dans les ictères hémolytiques acquis, il n'existe pas d'hématies granuleuses, l'épreuve de l'autoagglutination des hématies est négative. (Nous rappelons que M. Nattan-Larrier, dans la piroplasmose canine, avait constaté l'auto-agglutination des hématies) (2).

L'hémoglobinémie avec cet ictère consécutif spécial nous faisait supposer qu'un processus hémolytique était à l'origine des symptômes observés. L'examen hématologique démontre la réalité du processus hémolytique : quand cet examen put être pratiqué au stade d'hémoglobinémie, il révéla une fragilité globulaire très accentuée : l'hémolyse débutait à 0,86 dans les observations I et II. (Chez les bœufs normaux l'hémolyse débute entre 0,58 et 0,68) (3).

Cette fragilité globaire éclaire la symptomatologie et l'évolution de l'affection : les globules détruits mettent en liberté leur

(1) D'après nos recherches sur des bœufs sains, le nombre des hématies oscille à l'état physiologique entre 5.000.000 et 6.000 000 ; le nombre des globules blancs entre 4.200 et 7.500 ; le nombre des polynucléaires amphophiles entre 26 et 40 ; les hématies sont de taille inégale (les moyennes ont 5 μ 2, les petites 4 μ 1, les grosses 6 μ 6), mais l'anisocytose observée parfois dans la bilieuse hémoglobinurique est beaucoup plus accentuée.

(2) Nattan-Larrier. Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine. *Soc. de Path. exot.*, séance du 14 juin 1911, p. 370.

(3) Voir Pasteur Vallery-Radot et A. Lhéritier, *loc. cit.*

hémoglobine, d'où hémoglobinémie et hémoglobinurie ; l'hémoglobine libre se transforme en pigments biliaires et l'on constate dans le sérum l'association d'hémoglobine et de pigments ; dans une étape ultérieure, on n'observe plus que l'ictère.

On conçoit que, si la transformation de l'hémoglobine ne s'effectue pas par suite d'une action globulicide intense et continue, l'affection reste purement hémoglobinémique et hémoglobinurique ; au contraire, si l'hémolyse se fait lentement, l'hémoglobine libérée se transforme au fur et à mesure en pigments et l'affection, dans ce cas, se caractérise uniquement par de l'ictère.

Des examens histologiques ont été faits par M[lle] DÉJERINE à laquelle nous adressons tous nos remerciements. Contrairement à ce que l'on pouvait supposer, ils n'ont pas décelé de pigment ferrique. Lésions banales du foie.

De ces constatations il y a lieu de rapprocher les études de MM. NATTAN-LARRIER et PAWN sur la piroplasmose canine. Ces auteurs ont observé, au moment de l'émission des urines sanglantes, une diminution notable de la résistance globulaire (1).

*
* *

Il n'est pas sans intérêt, du point de vue de la pathologie générale, de comparer à ces faits ceux qui ont été observés en pathologie humaine, dans certains cas d'hémoglobinurie, dans les ictères hémolytiques, dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique chez les paludéens : à l'origine se trouve le même processus hémolytique.

Il est, d'autre part, curieux de constater que la clinique montre ici ce que l'expérimentation, dans des recherches d'un autre ordre, avait permis d'observer : MM. LAPICQUE et VAST (2), par des injections de substances globulicides, ont vu la coïncidence de l'hémoglobinémie et de l'ictère ; MM. LESNÉ et RAVAUT (3) ont pu obtenir, selon la quantité de substance globulicide injectée, soit l'hémoglobinurie soit la cholémie soit l'urobilinurie ;

(1) NATTAN LARRIER et PAWN. Résistance globulaire et piroplasmose canine. *Soc. de Path. exot*, séance du 11 oct 1911, p. 520.

(2) LAPICQUE et VAST. Action de la toluylène diamine sur les globules rouges. *Soc. de Biol.*, séance du 13 mai 1899.

(3) LESNÉ et RAVAUT. Des rapports que présentent entre elles l'hémoglobinurie, la cholémie et l'urobilinurie secondaires à l'hématolyse expérimentale. *Soc. de Biol.*, séance du 14 déc. 1901.

MM. Widal, Abrami et Brulé (1) ont observé chez un chien, après une injection de toluylène diamine, un ictère avec forte hémoglobinémie, après quelques jours l'hémoglobinémie disparut mais l'ictère persista. Dans la bilieuse hémoglobinurique des bœufs, on constate l'association des deux symptômes, hémoglobinémie et ictère, ou l'un des deux symptômes isolés.

L'étude de la bilieuse hémoglobinurique des bœufs permet de saisir, dans la même affection, les différentes conséquences de l'hémolyse : l'hémoglobinémie, l'ictère et l'anémie.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Marcel Brulé. Les ictères hémolytiques acquis, *th* de Paris, 1909.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Caducée, 1er avril 1919.

Indian Journal of Medical Research, t. VI, f. 3, janv. 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXII, f. 2-3, fév.-mars 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 15 mars 1919.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. II, f. 3, déc. 1918.

Marseille-Médical, 15 février-15 mars 1919.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 1919, n° 1.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1909, f. 1-3.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 9, mars 1919.

Nippon no ikai, 2, 9 et 16 février 1919.

Observationes y Notas, n° 10.

Pediatria, t. XXVII, f. 4, avril 1919.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XIII, f. 5, sept. 1918.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 3, mars 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, n° 64, 15 janv. 1919.

Revue scientifique, n° 6, mars 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIII, f. 3, 15 mars 1919.

BROCHURES

C. JOJOT. — La Vaccine en Guinée française.

Salvador MAZZA. — Sobre la mayor efficacia de la vaccination antitifica a alta dosis. La actual vacuna de la Sanidad Militar Argentina. Las lipo-vacunas de Le Moignic y Pinoy.

J. MONTPELLIER. — La question de l'épithéliome de la peau chez l'Indigène de l'Algérie.

H.-H. PERMAR. — An Analysis of the vaginal Flora in late Pregnancy.

M. PHISALIX et F. CAIUS. — L'extension de la fonction venimeuse dans l'ordre entier des Ophidiens et son existence chez des familles où elle n'avait pas été soupçonnée jusqu'ici.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

DOUZIÈME ANNÉE 1919 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MAI 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Dr PITTALUGA, professeur à la Faculté de Médecine de Madrid, membre correspondant de la Société. M. PITTALUGA remercie et exprime ses sentiments d'ardente sympathie pour la France (*Applaudissements*).

*
* *

La Société qui, en raison de l'empêchement de la plupart de ses membres d'assister aux séances pendant la guerre, s'était trouvée jusqu'ici dans l'impossibilité de délibérer au sujet de ses associés et correspondants de nationalité germanique, décide, conformément aux conclusions du rapport d'une Commission nommée à cet effet, leur radiation à l'unanimité des membres présents.

Communications

L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres

Par H. GROS

En 1909, j'ai décrit sous ce nom (1) une affection relativement fréquente en été chez les indigènes de la Kabylie.

Depuis cette époque, l'étude de cette maladie n'a été reprise par personne à ma connaissance. Faut-il s'en étonner outre mesure ?

Certainement non. Il s'agit d'une petite lésion, qui n'amène pas ceux qui en sont atteints dans les établissements hospitaliers pourvus de médecins avertis. Mais cette méconnaissance, cette ignorance complète de la maladie, me semble justifier entièrement la publication d'un second travail, bien que je n'ai aucun fait nouveau à apporter au premier.

La maladie est caractérisée par la présence d'une ulcération très superficielle, d'une simple érosion du derme de la muqueuse des lèvres, ou plus exactement de la muquuese de la lèvre inférieure.

En raison de la prédominance de la maladie pendant la saison chaude et de la facilité avec laquelle elle récidive chaque été chez ceux qui en ont été une fois atteint, je l'ai nommée ulcération saisonnière récidivante des lèvres.

La maladie se montre presque exclusivement pendant la saison chaude de l'année. Suivant la température, les premiers cas apparaissent en mai ou en juin au commencement de la période de chaleur et de sécheresse. Elle atteint indistinctement les jeunes gens, les adultes et les vieillards ; mais on l'observe beaucoup plus rarement chez les enfants et chez les femmes. Elle frappe tout aussi bien ceux qui fument ou qui chiquent

(1) H. Gros. L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres, *Archiv. für Schiffs und Tropen Hygiene*, vol. XIII, 1909, p. 573.

que ceux qui n'ont pas ces habitudes, ceux qui ont les dents saines ou ceux qui ont les dents cariées.

Je n'ai pas recherché la réaction salivaire des malades.

Elle récidive très volontiers. Ceux qui ont été atteints une première fois sont très exposés à la voir revenir chaque été.

Je ne connais aucun fait de contagion. Elle doit être très faiblement contagieuse, tous les malades que j'ai vus étaient les seuls atteints de leur famille.

Elle disparaît spontanément dès le retour des pluies et des fraîcheurs.

En faisant un frottis de l'exsudat prélevé sur l'ulcération, on trouve en abondance un diplobacille qui prend très bien toutes les couleurs d'aniline et se décolore par le Gram.

La longueur totale du diplocoque est de 9 à 6 μ, la longueur d'un seul élément est de 1 μ 8 à 2 μ 3, sa largeur est de 1 μ.

Le bacille est constitué par une partie médiane claire, avec les deux extrémités colorées.

Les bacilles sont isolés, associés parallèlement ou réunis en très gros amas. On les trouve phagocytés par les grands mononucléaires, quelquefois aussi par les polynucléaires.

Ces bacilles ont quelque ressemblance avec les bacilles de MORAX. J'ai reproduit, dans mon premier travail, une figure dessinée à la chambre claire.

Les autres éléments figurés que l'on rencontre dans les préparations sont principalement des leucocytes. Les formes prédominantes sont les polynucléaires et les grands mononucléaires. Les éosinophiles sont relativement très nombreux. Les lymphocytes sont rares.

On rencontre aussi des cellules épithéliales en voie de dégénérescence. Leur noyau se colore très mal.

Quelquefois, on trouve dans les préparations des *Leptothrix* déposés par la salive. Mais il est exceptionnel d'y voir d'autres microorganismes que les diplobacilles.

Je n'ai pu faire ni culture ni inoculation à l'homme ou aux animaux.

Objectivement la maladie est caractérisée par la présence d'une ulcération très superficielle, unique, médiane, d'une simple érosion du derme de la muqueuse des lèvres ou plus exactement de la muqueuse qui recouvre le bord libre de la lèvre

inférieure. Parfois elle empiète sur la face buccale de la lèvre. Je ne l'ai jamais vu siéger à la lèvre supérieure.

Cette ulcération affecte une forme variée, mais presque toujours allongée dans le sens de la longueur de la lèvre. Elle est tantôt linéaire, tantôt plus large, à contours géographiques. Les bords se confondent insensiblement avec la peau saine. La transition est souvent si peu marquée qu'il serait nécessaire, pour bien connaître l'étendue de l'ulcère, de recourir à la fluorescéine.

Au niveau de l'ulcère, la muqueuse a perdu son vernis. Elle a pris un aspect plus terne et moins brillant, quelquefois cruenté, surtout si la lèvre est irritée par les incisives supérieures.

La lèvre atteinte est souvent évincée au dehors et paraît augmentée de volume. Les glandules du bord postérieur sont constamment augmentés de volume et plus saillants.

Le mode de début est difficile à préciser. Tantôt, d'après les malades, il y aurait apparition de petites vésicules. Chez certains sujets, dont les lésions paraissaient récentes, on constatait sur la muqueuse de petites taches blanches punctiformes à peine saillantes.

Ces ulcérations déterminent une sensation de cuisson d'ordinaire supportable, qui se transforme en douleur véritable si le malade absorbe des aliments chauds ou des mets épicés.

Il existe en même temps une sensation de sécheresse fort pénible qui oblige celui qui est atteint de la maladie à humecter à tout moment avec la langue ou le bord libre de la lèvre.

Il n'y pas de réaction ganglionnaire ; on n'observe jamais d'affection cutanée concomitante. L'état général reste excellent et je n'ai jamais observé de complications locales.

La maladie doit être différenciée de l'eczéma des lèvres et des plaques muqueuses.

De l'eczéma proprement dit, elle diffère en ce qu'il y a toujours ulcération unique, médiane, qu'elle ne débute pas par des taches rouges, qu'il n'y a pas de desquamation, pas d'exsudat jaunâtre, qu'elle est strictement localisée à la lèvre inférieure.

Peut-être doit-elle être confondue avec ce qu'on a appelé jusqu'ici l'eczéma fissuraire des lèvres. La présence du diplobacille suffit à justifier pour cette lésion une entité particulière.

L'étude des antécédents, le caractère unique, l'aspect bien

différent de la lésion rendent facile le diagnostic d'avec les plaques muqueuses, et encore moins doit-on songer au chancre de la lèvre inférieure.

Comme traitement, les attouchements avec les solutions de nitrate d'argent, et les applications de collutoire glycérinés au borate de soude sont toujours très efficaces.

Hémogrégarine et Plasmodium du *Tupinambis nigropunctatus*

Par Marcel LEGER

L'examen du sang d'une quarantaine de *Tupinambis nigropunctatus* Gray (lézards-anolis verts avec taches ou bandes noires, longs de 20 à 25 centimètres, qui abondent à Cayenne), nous a permis d'y déceler la présence d'une Hémogrégarine et d'un *Plasmodium*.

Hémogrégarine. — Ce parasite n'a été rencontré que deux fois et chaque fois en petit nombre.

Les formes rencontrées ont toutes sensiblement les mêmes dimensions : 10 à 11 μ sur 6 à 7 μ.

Dans l'intérieur d'un kyste très mince et très souple, se laissant facilement déformer par son contenant (et rappelant à ce point de vue *Hæmogregarina ameivæ* Carini et Rudolph (1), est inclus un parasite qui, de prime abord, apparaît nettement ovoïde, mais dont, en réalité, une extrémité est arrondie et l'autre, effilée, se replie le long du corps. Dépliée, l'hémogrégarine mesurerait 15 à 16 μ. Des formes libres, extraglobulaires, sont d'ailleurs rencontrées de cette dernière dimension.

Le protoplasme aréolaire se teinte en bleu clair et ne présente jamais d'inclusions chromatoïdes.

Le noyau apparaît médian dans la forme enkystée, mais est, en réalité, plus rapproché de l'extrémité antérieure arrondie ; volumineux (5 μ environ) et toujours très visible, il est constitué

(1) Carini et Rudolph. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 592.

par une série de baguettes chromatiques occupant la largeur entière du parasite.

La cellule-hôte est hypertrophiée de façon notable. Elle est, de plus, déformée, et son protoplasme a tendance à la polychromatophilie. Son noyau conserve ses réactions colorantes et reste compact, mais est toujours refoulé vers les bords, occupant parfois la périphérie même de l'hématie.

Ni dans le sang, ni dans les organes, nous n'avons observé de formes de multiplication. Jamais aucun parasite n'a été trouvé à l'intérieur de globules blancs.

Des hémogrégarines ont déjà été décrites chez des Iguaniens. LAVERAN et SALIMBENI (1), puis CARINI (2), ont trouvé chez le *Tupinambis teguixin* (énorme Saurien de l'Amérique du Sud qui mesure 1 m. de long et dont la morsure est venimeuse), une hémogrégarine de 15 à 18 μ sur 3 à 4 μ, ayant une action hypertrophiante marquée sur le globule rouge envahi (parfois forme en navette du *Leucocytozoon*). Mais chez *Hæmogregarina tupinambis* L. et S., le noyau de la cellule-hôte est toujours allongé, disloqué, avec tendance à la fragmentation, et le protoplasme du parasite est parsemé de granulations chromatophiles; il y aurait de plus, d'après CARINI (3), un grain chromatique très net à proximité du noyau.

Sous le nom de *Hæmogregarina Missoni*, chez le même gros lézard, CARINI a étudié une hémogrégarine plus petite, de 8 à 9 μ sur 2 μ 5 à 3 μ, n'ayant aucune action sur l'hématie, et qu'il avait d'abord considérée comme une forme jeune du parasite précédent.

Enfin, *Iguana tuberculata* est parasité par une hémogrégarine, *Hæmogregarina iguanæ*, découverte par LAVERAN et NATTAN-LARRIER (4) en 1912, et décrite de nouveau peu après par DARLING (5). Cet hématozoaire que nous avons vu, à la Guyane, non seulement chez *Iguana tuberculata* mais aussi chez *Iguana nudicollis*, se présente replié sur lui-même par le milieu, inclus dans un kyste de 6 à 8 μ. Le globule rouge qui l'héberge reste normal.

(1) LAVERAN et SALIMBENI. *C. R. Académie Sciences*, 1909, t. CXLVIII.
(2) CARINI. *Rev. da Soc. Scient. de Sao Paulo (Brazil)*, 1909, vol. IV, n° 1 (28 janvier).
(3) CARINI. *Centr. f. Bakt. I., Orig.*, 1919, t. VI.
(4) LAVERAN et NUTTAN-LARRIER. *C. R. Soc. Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 104.
(5) DARLING. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 72.

L'hémogrégarine que nous venons de décrire chez *Tupinambis nigropunctatus* ne nous paraît devoir être identifié ni à *Hæmogregarina tupinambis*, malgré quelques points de ressemblance, ni, encore moins, à *Hæmogregarina iguana* ou à *Hæmogregarina Missoni*. Elle est également différente de la curieuse hémogrégarine, toujours et uniquement intraleucocytaire, que nous avons décrite chez le même Saurien sous le nom de *Hæmogregarina Winbergi* (1). Elle constitue, à notre avis, une espèce nouvelle, que nous proposons d'appeler **Hæmogregarina Salimbenii**.

Plasmodium. — Chez un seul *Tupinambis nigropunctatus*, nous avons mis en évidence par la coloration un *Plasmodium*, se rapprochant beaucoup de *Pl. Carinii*, que nous avons décrit (2) chez *Iguana nudicollis*.

Les parasites les plus petits mesurent 1 μ ; ils sont arrondis ou légèrement ovalaires, avec un protoplasme bleu ciel en mince liseré périphérique, et un noyau de couleur rubis, relativement gros, qu'entoure plus ou moins une vacuole.

Les plus grosses formes ne dépassent pas 5 μ sur 3 μ ; elles sont ovoïdes, avec une extrémité ordinairement moins arrondie que l'autre. Le noyau, constitué par une série de grains chromatiques plus ou moins condensés, occupe une large étendue du parasite ; il est central ou en bordure périphérique. La vacuole est toujours bien apparente.

Les formes de multiplication, extrêmement rares, sont un peu moins grosses que les précédentes. Elles sont nettement arrondies, à protoplasme peu coloré, avec 3 ou 4 grains de chromatine compacte, de taille irrégulière.

Nous n'avons jamais rencontré de pigment que dans quelques parasites en schizogonie, et toujours sous forme de grains très rares et extrêmement fins. Nous n'avons pas noté de leucocytes mélanifères.

Ni dans le sang périphérique ni sur frottis d'organes, il n'a été trouvé d'éléments sexués.

Le globule rouge envahi reste normal. Une même hématie peut contenir deux *Plasmodium*.

Dans les hématies du *Tupinambis nigropunctatus* parasité, existaient des *corpuscules paranucléaires* analogues à ceux décrits

(1) M. Leger et P. Mouzels. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 283.
(2) M. Leger et P. Mouzels. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 95.

par Bremer et Laveran (1) chez des Tortues, et par Billet (2), chez *Platydactylus mauritanicus* d'Algérie. Il y avait environ 1 globule sur 500 porteurs de ces inclusions. Aucune hématie parasitée n'en contenait.

(*Institut d'Hygiène de Cayenne*).

Trypanosomiase des chevaux du Maroc
Guérison de la maladie expérimentale du chien par l'osarsan

Par H. VELU

Diverses communications (3) ont fait connaître les résultats obtenus dans le traitement des infections à trypanosomes au moyen des produits O_1 et OK_1 dérivés du diaminoarsénobenzène préparés par MM. Fourneau et Œchslin de l'Institut Pasteur.

Dans nos expériences, nous nous sommes servi du produit fabriqué par la maison Poulenc : l'osarsan.

En 1916, lors de nos premiers essais, nous avions constaté qu'une seule injection (5 g. chez le cheval, 1 g. chez le chien) était insuffisante pour entraîner la guérison : Les doses non toxiques que nous avions employées faisaient rapidement disparaître les trypanosomes de la circulation, mais n'empêchaient pas les rechutes plus ou moins tardives.

Nous avons alors essayé les injections en série en augmentant les doses : Un baudet atteint de dourine a guéri (1917) après avoir reçu trois injections de 5 et 7 g. échelonnées sur un mois.

(1) Laveran. *C. R. Soc. Biologie*, 1903, p. 504.

(2) A. Billet. *C. R. Soc. Biologie*, 1904, t. LVII, p. 160.

(3) Laveran et Roudsky. Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène. *Bulletin Société Pathologique Exotique*, 1914, p 593.

Mesnil et Motais. Sur l'action trypanocide *in vivo* d'un dérivé (OK_1) du diaminoarsénobenzène. *Ibid.*, 1915, p. 32.

Laveran. Le dérivé O_1 du diaminoarsénobenzène dans les trypanosomiases du chien et du cobaye. *Ibid.*, 1915, p 32.

Aubert. Essais de traitement de la trypanosomiase humaine par les dérivés du diaminoarsénobenzène O_1 et OK_1. *Ibid* , 1915, p. 74 et 169.

En 1918, à la suite d'une communication du Professeur Laveran (1), nous avons repris sur le chien nos essais de traitement par injections intraveineuses répétées à la dose de 9 à 10 cg. par kg. Voici la relation sommaire des quatre premières observations :

Chien 165

22 juin 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène. Pas de troubles morbides. Poids 11 kg.

26 juin 1918. — Inoculé avec quelques gouttes de sang, en même temps qu'un témoin (chien 166).

1er juillet 1918. — Le témoin présente des trypanosomes après une incubation de 5 jours.

2 juillet 1918. — Le chien 165 présente des trypanosomes avec un retard de 7 jours.

11 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
18 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
24 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
9 octobre 1918. — En très bon état.
28 janvier 1919. — 15 kg. 200.
26 mars 1919. — 17 kg.

Dès la première injection, les trypanosomes ont disparu définitivement et l'animal n'a plus présenté de poussées thermiques.

Chien 166

26 juin 1918. — Inoculé avec une goutte de sang riche en trypanosomes. Poids 10 kg.

1er juillet 1918. — Trypanosomes nombreux. Incubation 5 jours.
11 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
18 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
24 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan dans la saphène.
9 octobre 1918. — En très bon état.
29 janvier 1919. — 14 kg. 200.
26 mars 1919. — 14 kg.

N'a jamais présenté de poussées thermiques ni de trypanosomes depuis la première injection d'osarsan.

Chien 168

9 juillet 1918. — Inoculé sur 166.
12 juillet 1918. — 1 g. d'osarsan.

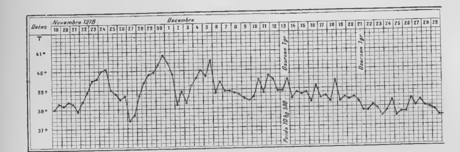
N'a jamais rien présenté, ni poussées thermiques ni trypanosomes alors que le témoin (chien 169) a réagi dès le sixième jour.

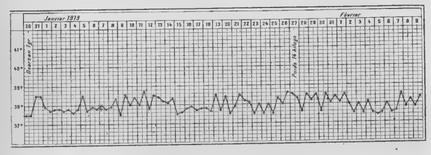
Chien 183

19 novembre 1918. — Inoculé avec quelques gouttes de sang sous la peau.

(2) Laveran. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 8 mai 1918, p. 378.

23 novembre 1918. — Trypanosomes nombreux (4e jour).
9 décembre 1918. — (20e jour). Considérablement amaigri avec de grosses réactions thermiques.
13 décembre 1918. — Très triste, abattu. Etat général très mauvais. 1 g. d'osarsan dans la saphène. Poids 10 kg. 500.





Tracé thermique du chien 183.

16 décembre 1918. — Amélioration notable. L'état général s'améliore. Le chien aboie contre les passants.
20 décembre 1918. — L'amélioration s'accentue. L'animal ne maigrit plus et a retrouvé sa vigueur.
21 décembre 1918. — Osarsan 1 g. dans la saphène.
30 décembre 1918. — En bon état, ne présente plus de poussées thermiques. 1 g. d'osarsan.
27 janvier 1919. — Complètement guéri. 14 kg.
12 mars 1919. — Toujours en excellent état. 15 kg.

Actuellement (20 avril 1918) ces chiens, considérés comme guéris, sont en excellent état, les trois premiers, 9 mois, le quatrième, 4 mois après la disparition des trypanosomes et la cessation de tout traitement.

Conclusions

1° Le *Trypanosoma marocanum* s'est montré très sensible aux injections d'osarsan faites en série à hautes doses.

2° Le chien supporte très bien des doses de 10 cg. par kg. répétées de 7 à 9 jours d'intervalle.

3° L'osarsan est doué de propriétés préventives certaines et qu'il serait intéressant de préciser.

4° L'osarsan possède des propriétés curatives manifestes qui semblent en faire un médicament de choix dans le traitement des trypanosomiases.

Depuis nos premiers essais d'autres malades atteints de trypanosomiase marocaine (chiens), de debab (chiens) et de dourine (chevaux) ont été traités avec le même succès; l'observation prolongée pourra seule permettre de constater s'il s'agit bien de guérisons définitives.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Sur un Cénure nouveau du Bonnet chinois (*Macacus sinicus*)

Par A. RAILLIET et M. MARULLAZ.

Le 9 décembre 1918, un *Macacus sinicus* depuis le mois de mars 1917 au laboratoire du professeur Laveran, à l'Institut Pasteur, était trouvé mort. Ce Macaque, de provenance inconnue, avait été inoculé successivement au moyen de la *Leishmania Donovani*, avec résultat douteux, et ensuite au moyen de la *Leishmania tropica*, avec succès. Ces dernières inoculations, faites au niveau de la face externe de la cuisse droite, avaient donné trois beaux boutons qui étaient guéris le 1er juin 1918.

L'autopsie, faite le 9 décembre 1918, montra que le Macaque, du poids de 2 kg. 300, très amaigri, avait succombé sans doute par suite de la mauvaise alimentation à laquelle les animaux étaient condamnés, à cette époque, à Paris ; il n'existait aucune lésion viscérale, la rate ne pesait que 6 gr. ; on ne trouvait de *Leishmania* ni dans le foie, ni dans la moelle osseuse. Mais l'autopsie révéla l'existence d'une tumeur qui, siégeant à la partie gauche du périnée, avait échappé aux examens pendant

la vie. On ne trouve de tumeurs semblables sur aucun autre point du corps ; à la vérité, l'examen du cerveau n'a pas été fait ; aucun helminthe n'a été rencontré dans le tube digestif.

La dissection de la tumeur montre qu'elle est intimement soudée aux parties voisines, notamment à la peau qui, cependant, n'est pas altérée à son niveau. Elle mesure 52 mm. dans son grand axe, sur 42 mm. de largeur au maximum et 27 mm. d'épaisseur. Elle est de consistance dure, irrégulièrement bosselée : un sillon profond de 7 mm. la divise à l'une de ses extrémités et lui donne grossièrement la forme d'un cœur dont la pointe serait déviée d'un côté.

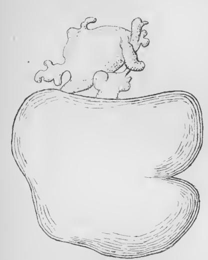


Fig. 1. — Tumeur grandeur naturelle (Cénure en pointillé).

Il s'en détache une vésicule transparente, de forme très irrégulière, remplie d'un liquide sirupeux et incolore, offrant en divers points de sa surface des processus ou diverticules bosselés. Cet aspect rappelle avec exagération celui du *Multiceps serialis*.

Mais la plus grande partie du Cystique est renfermée dans la tumeur, où elle pénètre en se ramifiant de telle façon qu'il est impossible de l'en extraire. Si l'on pratique des sections à travers cette tumeur, on constate qu'elle est formée par un tissu fibreux creusé de nombreuses loges dont la forme et les dimensions sont des plus variables, et dont chacune renferme une vésicule transparente sans aucune adhérence avec le tissu sous-jacent (fig. 4). Mais on a l'impression très nette que ces vésicules ne sont que de simples diverticules d'un même parasite, partout continu avec lui-même. En d'autres termes, il semble bien qu'on ait affaire à un Cystique extrêmement anfractueux, dont les multiples et capricieuses ramifications plongent de toutes parts dans l'épaisseur d'un stroma fibreux dont elles ont provoqué la formation. Les plus grands des alvéoles conjonctifs ainsi

formés mesurent jusqu'à 10 mm. de diamètre, tandis que les plus petits ne sont visibles qu'à la loupe.

La portion libre du Cystique paraissait être parfaitement transparente, mais un certain nombre de diverticules contenus dans les loges laissent apercevoir à leur surface de petites taches blanches, grosses comme des graines de millet, tantôt isolées, tantôt réunies en groupes de trois ou quatre et parfois disposées en courtes séries linéaires. Ces taches correspondent à autant de scolex invaginés (*fig. 3 et 4*) (1).

Sur les coupes microscopiques, le caractère alvéolaire de la tumeur saute aux yeux, et l'on se rend compte que l'on a affaire à un néoplasme composé de deux parties tout à fait distinctes. D'une part, nous constatons l'existence d'un stroma connectif délimitant des alvéoles de dimensions très variables et de contours assez irréguliers, comme nous l'avons déjà dit plus haut. Ce tissu fibro-conjonctif à agencement lamellaire dans le sens du cloisonnement qu'il détermine est en général pauvre en cellules, tandis qu'en certains points on rencontre des foyers diffus d'infiltration leucocytaire ; sa vascularisation est peu abondante et n'offre rien méritant d'être signalé. D'autre part, dans les alvéoles délimités par cette charpente conjonctive, se trouve le parasite représenté par des îlots d'aspect mucoïde, absolument indépendants des parois des cavités qui les renferment. Les îlots contenus dans les petites loges sont, dans leur partie centrale, composés d'un tissu lâchement réticulé dont la densité va en augmentant vers la périphérie où se trouve une zone assez mince de petites cellules, bordée à l'extérieur d'une fine membrane épaisse en moyenne de 1 μ 5. Cette membrane n'a aucune ressemblance à l'examen microscopique avec la couche lamelleuse anhiste qui caractérise les Échinocoques. En examinant les îlots de grandes dimensions, on voit que leur partie centrale est vide d'éléments cellulaires à la suite de la pénétration du liquide de la cavité parasitaire, qui a refoulé les tissus vers la périphérie.

Dans chacun des alvéoles se trouve un seul îlot parasitaire bien délimité, et si l'on examine le contenu de deux alvéoles communiquant entre eux, on voit qu'ils ne renferment qu'un seul et même îlot parasitaire plus ou moins étranglé au niveau du

(1) Les excellentes photographies que reproduisent les figures 3 et 4 sont dues à l'obligeance de M. Jeantet, du laboratoire de photographie de l'Institut Pasteur.

détroit de communication des deux cavités, ce qui est un argument de plus en faveur de l'unicité du parasite.

Sur des coupes intéressant la portion libre du Cystique ou des vésicules intra-alvéolaires, on rencontre, faisant saillie à la face interne de la cavité vésiculaire, des agglomérations cellulaires plus ou moins arrondies, en général bien délimitées, dans lesquelles la présence de crochets chitineux fait reconnaître des scolex en voie d'organisation ou invaginés.

En certains points, et surtout dans les régions voisines des scolex, la surface externe de la membrane cystique se montre revêtue d'un grand nombre de ces élégantes saillies papilliformes (*fig. 4*) si communes chez les Cystiques, et dont MONIEZ a tenté d'expliquer la signification (1).

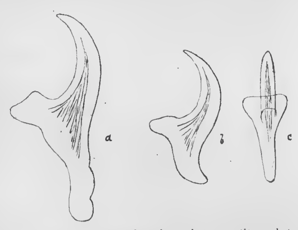


Fig. 2. — Crochets. *a*, grand crochet ; *b*, petit crochet ; *c*, petit crochet, vu de face. Grossissement 400.

Chacun des scolex invaginés montre au fond de l'invagination un amas de crochets disposés en éventail, amas encadré par les quatre ventouses. Sous cette apparence, on retrouve pourtant sans difficulté la double couronne normale des scolex de Ténias : couronne antérieure de grands crochets, couronne postérieure de petits crochets alternant avec les précédents. Le nombre total

(1) R. MONIEZ. *Essai monographique sur les Cysticerques*. Travaux de l'Institut zoologique de Lille et de la Station de Wimereux, v. 3, N. 3, Paris, 1880, p. 39 (voir planches).

de ces crochets s'élevait, dans huit scolex, à 26, 26, 26, 26, 26, 28, 30 et 30.

Les grands crochets sont longs de 110 à 132 μ; le manche, à peine plus grand que la lame, présente sur le bord convexe une gibbosité surbaissée ; la garde est simple, assez saillante. Les petits mesurent 80 à 92 μ; le manche très court est fortement recourbé ; la garde, moins large à la base, est également simple et saillante.

La compression qu'exige l'examen des scolex ne permet pas de préciser les dimensions des ventouses ; notons pourtant qu'ainsi comprimées elles ne dépassent guère le diamètre de 180-190 μ (*fig. 3*).

Le parenchyme des scolex est criblé de corpuscules calcaires de forme ellipsoïde, mesurant 14 μ à 17 μ de long sur 9 μ à 12 μ de large.

De par l'ensemble de ses caractères, le Cystique que nous venons d'étudier est évidemment un Cénure (*Multiceps* Gœze, 1782 ; *Cœnurus* Rud., 1803). Et c'est, à notre connaissance, la première forme de ce groupe signalée chez les Singes.

Nous avons donné, en 1915 (1), la liste des espèces de Cénures alors connues; il serait superflu de la reproduire. Il y a lieu seulement d'y ajouter le *Multiceps gaigeri* Hall, 1916, parasite de la Chèvre (sous la peau, dans les viscères, dans le cerveau) et forme larvaire d'un Ténia spécial (*Tœnia gaigeri*) du Chien ; le scolex porte 28 à 32 crochets, les grands de 160 à 180 μ, les petits de 115 à 150 μ. Si l'on compare à ces diverses espèces le Cénure du Bonnet chinois, on constate que, par l'habitat et l'aspect extérieur, ainsi que par les dimensions et surtout par la forme des crochets, il ne semble pouvoir être assimilé à aucune d'elles.

C'est peut-être le *Multiceps lemuris* (Cobbold, 1861), du Maki à queue annelée de Madagascar (*Lemur catta* L. et non *L. macoco* L.) (2) qui s'en rapproche le plus, avec son aspect racémeux

(1) A. Railliet et A. Henry. Sur un Cénure de la Gerbille à pieds velus. *Bull. Soc. Path. Exot.*, v. 8, nº 4, 14 avril 1915, pp. 173-117 (voir pp. 175-176). Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte ici pour corriger une sérieuse erreur relative aux dimensions des crochets de ce Cénure (*Multiceps glomeratus*), erreur provenant d'une substitution intempestive d'oculaire effectuée à notre insu. Ces dimensions doivent être ainsi rectifiées : grands crochets, 132 à 138 μ ; petits crochets, 78 à 90 μ.

(2) A noter que ce Cénure offre de nombreux points de ressemblance avec le *Cysticercus crispus* Rud., 1819, du *Lemur mongoz* L.

et ses 32 crochets de 125 et 80 μ; encore la forme de ses crochets diffère-t-elle trop visiblement de celle des crochets du parasite simien pour qu'on puisse songer à établir une assimilation entre les deux vers.

Nous sommes donc amenés à conclure que le Cénure du *Macacus sinicus* représente une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons le nom de *Multiceps* ou *Cœnurus ramosus*.

Hymenolepsis nana (v. Siebold, 1852) et *Hymenolepsis nana* var. *fraterna* Stiles, 1906

Par CH. JOYEUX

DUJARDIN a décrit en 1845 un petit Cestode du Surmulot et d'autres Rongeurs qu'il a appelé *Tænia murina*. Ce nom constitue malheureusement une faute de nomenclature, ayant été précédemment employé par GMELIN pour désigner un autre Ver du Rat : *T. murina* GMELIN, 1790 = *Cysticercus fasciolaris* Rud., 1808.

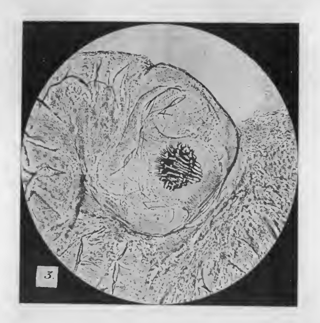
D'autre part, BILHARZ, en 1851, a trouvé au Caire un Ténia de l'Homme ressemblant au précédent. La première description en a été donnée par Von SIEBOLD en 1852, sous le nom de *Tænia nana*.

Ces deux Cestodes, rangés maintenant dans le genre *Hymenolepis* WEILAND, sont-ils identiques ou différents, et, dans ce dernier cas, s'agit-il de deux espèces ou simplement de deux variétés, comme le croit STILES qui a créé la variété *fraterna* en 1906 pour le Cestode des Rongeurs ?

Je me suis efforcé de résoudre cette question en étudiant la répartition géographique, la morphologie et l'évolution des parasites en question.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE (1). — Le Ver du Rat est cosmopolite ; on l'a signalé dans le monde entier ; il est commun et se propage avec une extrême facilité. La plupart des Muridés l'hé-

(1) Je donnerai la bibliographie dans un mémoire qui paraîtra incessamment.



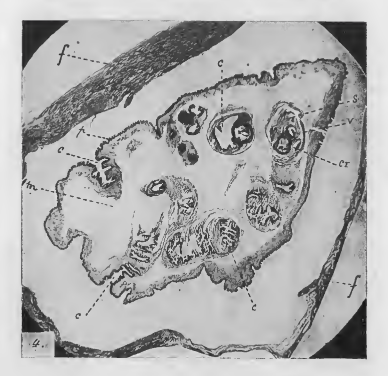


Fig. 3. — Tête avec amas complet de crochets et 4 ventouses Gr. 75.

Fig. 4. — Coupe de la tumeur. *f*, parois fibreuses de la loge qui renferme la vésicule parasitaire ; *m*, le parasite ; *p*, papilles cuticulaires ; *c*, cavités d'invagination des scolex ; *s*, scolex invaginé : *v*, ventouse ; *cr*, crochets.

bergent probablement. Expérimentalement, j'ai infesté le Campagnol, *Microtus arvalis* (Pal.). Le Cestode de l'Homme est connu dans tous les pays chauds, en Amérique, dans le bassin méditerranéen. Personnellement, je l'ai trouvé une fois sur 18 enfants de race Malinké en Guinée française, deux fois sur 22 jeunes Arabes d'Alger, chez un enfant de Carnot (Algérie), une fois sur 14 jeunes réfugiés de Thrace à Salonique, une fois sur 16 enfants macédoniens autochtones.

Dans les pays tempérés, notamment en France, la répartition géographique des deux Vers est très inégale ; tandis que le Ténia du Rat est commun partout, celui de l'Homme est très rare, sauf peut-être dans le midi où il n'a pas encore été recherché systématiquement. Au moment de la guerre, on n'en connaissait que trois observations, dont l'une concernant un sujet originaire de Saxe. Depuis, les troupes alliées et coloniales ont pu disséminer des œufs dans notre pays.

Ce manque de coïncidence plaide en faveur de la non identité des deux Cestodes.

Morphologie des deux Hymenolepis. — Les caractères donnés par les auteurs sont assez variables ; en examinant un grand nombre d'échantillons, je suis arrivé aux conclusions suivantes :

I. — La longueur et la largeur totales, la largeur de la tête et du cou présentent des variations trop considérables pour être utilisées.

II. — La structure des organes génitaux est la même.

III. — Les tubercules de la coque interne de l'œuf sont généralement mieux marqués chez le Ténia du Rat. Ces œufs sont essentiellement composés d'une coque externe (membrane vitelline), d'une coque interne, portant à ses deux pôles des mamelons d'où s'échappent un certain nombre de filaments et d'un embryon hexacanthe à l'intérieur de cette dernière. Entre les deux enveloppes, se trouve une zone granulo-graisseuse, bordée par une limitante qui se confond avec la coque externe. Elle peut cependant se décoller sous l'action des réactifs, surtout dans les œufs imparfaitement mûrs provenant de la dilacération d'anneaux, et se rétracte alors en simulant une coque moyenne. De là vient que beaucoup d'auteurs anciens ont décrit trois membranes aux œufs des Hyménolépidés ; ces remarques peuvent d'ailleurs s'appliquer à tous les œufs de ce type.

IV. — La taille des anneaux, le diamètre des ventouses sont un peu plus grands chez le Ténia du Rat.

V. — La forme et le nombre des crochets sont identiques, la taille est un peu supérieure chez le Cestode du Rat.

La différence de taille entre les anneaux peut se concevoir par ce fait que le Ténia de l'Homme meurt généralement contracté, expulsé par un antihelminthique ou trouvé à une autopsie faite longtemps après le décès du sujet, au lieu que celui du Rat peut être fixé en bonne extension. Les variations entre les ventouses et surtout entre les crochets sont plus difficilement explicables et je crois pouvoir les considérer comme de véritables caractères distinctifs, difficiles d'ailleurs à constater. Ils ne sont pas utilisables pour la diagnose d'un individu isolé; ce sont les résultats de moyennes obtenues en mesurant un grand nombre d'échantillons. A défaut d'importance systématique, ces variations nous permettent cependant de penser que le Cestode de l'Homme et celui du Rat ne sont pas identiques. En règle générale, un Helminthe parasitant plusieurs hôtes s'adapte aux dimensions de leur tube digestif, par exemple *Dipylidium caninum* L. est plus grand chez le Chien que chez le Chat. Ici, nous voyons le contraire : l'*Hymenolepis* du Rongeur a des dimensions au moins égales et parfois supérieures à celui de l'Homme.

ÉVOLUTION. — J'ai déjà dit (1) que l'évolution était directe, ainsi que l'a vu GRASSI. Le cysticercoïde se développe dans les villosités intestinales du Rongeur où il est formé vers le quatrième jour; il gagne alors la lumière de l'organe et y grandit; du sixième au huitième jour, il acquiert ses premiers anneaux et les ébauches génitales sont visibles; l'utérus commence à évoluer vers le onzième jour; au vingtième, les œufs sont à peu près mûrs.

Voici les expériences faites pour démontrer la dualité des deux parasites.

I. — Le dépôt d'œufs provenant des matières fécales d'un jeune nègre de race Foulah, exhibé au Jardin d'Acclimatation de Paris, est absorbé par quatre Rats et trois Souris. Ces animaux, sacrifiés au neuvième jour, sont indemnes.

II. — Le dépôt d'œufs provenant d'une jeune Arabe d'Alger est ingéré par treize Rats et une Souris. Six de ces Rats avalent

(1) *Bull. Soc. de Path. exot.*, IX, p. 578-583, 1916.

au bout de quatre jours des œufs du Ténia murin. Les animaux sont tous sacrifiés huit jours après la première absorption dont on ne trouve aucune trace. Sur les six Rats ayant été infestés deux fois, on en trouve deux qui présentent des cysticercoïdes dans leurs villosités intestinales, correspondant à l'infestation murine (1).

Dans les deux cas, les enfants ont pris, le lendemain de l'expérience, un ténifuge qui a provoqué l'expulsion d'*Hymenolepis nana*. Je rappelle que l'antihelminthique tue le Ver, d'où impossibilité d'expérimenter avec les Ténias obtenus de cette façon.

Je pense pouvoir conclure de tous ces faits que le Cestode de l'Homme est différent de celui du Rat ; malgré l'impossibilité de les distinguer pratiquement, faute de caractères morphologiques suffisants, il y a lieu d'en faire deux espèces distinctes : *Hymenolepsis fraterna*, nom proposé par Stiles, désignera le Cestode des Rongeurs, tandis que l'espèce type *Hymenolepis nana* représentera le parasite humain. Au point de vue médical, le Rat ne joue donc pas le rôle de propagateur de virus et la contagion est interhumaine.

Sur la résistance des larves de Culicides dans les eaux picriquées

Par J. FEYTAUD et E. GENDRE

L'un de nous, visitant en juillet 1918 une poudrerie comprenant une fabrique de mélinite, fut surpris de trouver des gîtes d'Anophèles dans des eaux fortement dénaturées par les boues de fusion. La teinte brune de ces eaux faisait présager au premier abord l'absence de toute faune. Les agents techniques de l'établissement étaient d'ailleurs persuadés qu'une telle dénaturation empêchait à coup sûr le développement des Moustiques

(1) Cette expérience a été faite à l'Institut Pasteur d'Algérie. Je tiens à remercier M. le Dr Ed. Sergent et ses collaborateurs pour leur aimable accueil. Madame la Dsse Poli-Garnier a bien voulu mettre à ma disposition une jeune malade de sa clinique indigène, je lui en exprime toute ma reconnaissance.

et constituait une garantie contre toute possibilité de transmission du paludisme.

Or, au moment de notre visite, malgré la grande quantité de boues picriquées qu'elles avaient reçues, presque toutes les nappes d'eau contenaient, au milieu d'une végétation diverse, beaucoup d'animaux aquatiques (Notonectes, Naucores, Dytiques, Chironomes, Dixas, etc.), en particulier de nombreuses larves de Culicides (1).

Il nous parut intéressant de mettre notre remarque à profit pour étudier la résistance de ces larves dans les solutions d'acide picrique à différents degrés de concentration et pour établir les bases d'un traitement rationnel des réservoirs dans les dépendances des fabriques de mélinite.

Pour préparer les milieux appropriés, nous avons pris comme point de départ une solution concentrée. Cette solution type avait été préparée plusieurs jours à l'avance par saturation à une température de 20°5 environ ; d'après la table de solubilité établie par MARCHAND, le titre de cette solution correspondrait à 1/80, soit une partie d'acide picrique pour 80 d'eau.

Nos essais commencèrent le 20 juillet, avec des solutions fortes et sur des larves d'*Anopheles bifurcatus* de taille moyenne. Ils furent poursuivis jusqu'en septembre avec des solutions de plus en plus diluées, sur les deux espèces communes d'Anophèles et sur des *Culex*.

Toujours dans ces expériences, les larves, mises brusquement en présence du milieu préparé, manifestaient au premier contact une vive agitation ; puis elles se calmaient et paraissaient vivre normalement pendant un certain délai. Vers la fin, une nouvelle agitation se produisait avec des tentatives vaines pour rejoindre la surface ; les larves tombaient au fond du vase, agitaient encore leurs soies durant quelques minutes, puis s'immobilisaient tout à fait.

Dans une dilution à 1/2 (une partie de solution concentrée et une partie d'eau), 10 larves d'*Anopheles bifurcatus* de taille moyenne restèrent vivantes pendant 12 à 20 m.

Dans la dilution au quart, 10 autres vécurent de 30 à 40 m. A 1/8, la

(1) Seuls de grands réservoirs d'incendie creusés dans le sol le long des baraquements du camp des ouvriers coloniaux et méthodiquement traités à saturation absolue sous la surveillance directe du médecin-chef, étaient azoïques.

mort pour la plupart ne se produisit qu'après 1 h. 1/2 ou 2 h. A 1/16, la survie de plusieurs sujets dépassa 3 h. ; à 1/25, elle dura de 4 à 5 h. ; à 1/32, environ 5 h. 1/2.

A 1/50, pour 7 larves la survie s'étendit de 4 à 9 h.

A 1/75, elle fut beaucoup plus longue : sur 4 larves installées le 26 juillet à 16 h., une est morte le 30 à 9 h. du matin, les autres périrent dans l'après-midi du 30 et dans la journée du 31.

A 1/100 et au-dessus, les conditions furent beaucoup plus favorables : dans la dilution au 1/100 (1 de liquide concentré pour 99 d'eau), des larves mises le 24 juillet vécurent presque toutes jusqu'au 29.

A 1/200, la survie s'étendit jusqu'à 8 jours ; à 1/400 elle dura pour la plupart, plus de 10 jours. Enfin à 1/600 et au dessus, l'existence se poursuivit assez bien pendant tout le temps nécessaire jusqu'à la métamorphose et jusqu'à la transformation en imago.

Les données qui précèdent se rapportent à des expériences faites sur les larves de l'*Anopheles bifurcatus*, espèce particulièrement sensible à la dénaturation du milieu. Nous avons fait aussi quelques essais comparatifs avec l'*Anopheles maculipennis*, le *Culex pipiens* et le *Culex annulatus*. L'*Anopheles maculipennis* supporte un peu mieux que l'autre espèce le séjour en milieu picriqué ; ses larves nous parurent peu incommodées par les dilutions supérieures à 1/500.

Les larves de *Culex* sont plus résistantes. Des larves de *Culex pipiens* et de *C. annulatus* vécurent pendant plusieurs jours dans la dilution à 1/50.

Il est probable que, pour les différentes espèces, la résistance est beaucoup plus grande lorsque les larves, au lieu d'être transportées brusquement d'un milieu pur à un milieu picriqué, se développent dans ce dernier milieu depuis la naissance, comme c'était le cas dans les eaux mêmes de la poudrerie. Pour s'en rendre compte, il eût fallu organiser des élevages à partir des pontes, ce que les circonstances ne nous ont pas permis de réaliser en 1918.

Nous avons pu toutefois établir que les larves passées progressivement dans des solutions de plus en plus fortes survivent beaucoup plus longtemps que si elles étaient plongées du premier coup dans la solution définitive. C'est ainsi qu'en commençant à 1/800 et en doublant la concentration de 12 en 12 h. (1/400, 1/200, 1/100, 1/50), nous vîmes des larves d'*Anopheles maculipennis* rester vivantes plusieurs heures dans la dilution à 1/25, ayant supporté déjà pendant 12 h. la dilution à 1/50, tandis que d'autres mises directement à 1/50 ne résistaient pas plus de 9 h. à cette dose.

Il est à noter que, dans les eaux franchement dénaturées de la poudrerie, les larves d'*Anopheles maculipennis* recueillies dans notre filet étaient toutes de taille petite ou moyenne. On pourrait en déduire que les larves meurent en grande partie avant la métamorphose; il en évolue pourtant une assez grande quantité puisque l'espèce continue de se reproduire abondamment dans ce milieu où toutes les eaux sont également picriquées.

On peut aussi expliquer cette petitesse des larves par l'accélération du développement grâce à une métamorphose plus hâtive en milieu défavorable. Cette évolution a été observée par nous sur les sujets de nos élevages. Il est possible qu'elle crée à la longue une race naine plus résistante au milieu.

En somme, il paraît résulter de nos recherches que la dénaturation des eaux au moyen de boues de fusion provenant des fabriques de mélinite ne suffit pas toujours à les rendre impropres au développement des Anophèles. D'après notre expérience pour obtenir le résultat cherché avec l'acide picrique seul, sans tenir compte des autres produits contenus dans les boues, il n'est pas nécessaire de saturer l'eau, mais il faut dépasser le taux de notre dilution à 1/100, c'est-à-dire, étant donné le titre de la solution prise comme base, mettre au moins 1/8.000^e d'acide picrique pur, soit 125 g. par m^3 ou 12 cg. 1/2 par litre.

L'identité des conditions géo-botaniques des gîtes à pupes de la *Gl. palpalis*, de la *Gl. fusca*, de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. morsitans*

Par J. SCHWETZ (Congo belge)

(Note préliminaire)

La recherche systématique et la découverte des gîtes de glossines sont de date relativement récente. Deux gîtes à nombreuses pupes de *Gl. palpalis* furent découverts (dans le Katanga) et décrits par RODHAIN et BEQUAERT. De nombreux gîtes à pupes de

Gl. morsitans furent trouvés (dans le Nyassa) et décrits par Lamborn. Mais autant que je sache, on connaît encore peu de choses sur les endroits de prédilection de la ponte de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. fusca.*

M'étant occupé pendant trois années (1916-1918) de l'étude comparée des mœurs des cinq espèces énumérées de glossines, je suis parvenu à trouver de nombreuses pupes de toutes ces cinq espèces. Réservant les détails de mes longues et nombreuses recherches et observations pour une publication ultérieure, je me bornerai ici à un résumé succinct.

Mes observations ont été faites dans le nord de la province du Katanga entre le fleuve Zualaba-Congo et son grand affluent la rivière Zomami, soit dans les environs du 6e P. S. et entre le 25° et le 27° L. E. Comme base de mes observations, j'ai choisi une localité autour de laquelle les cinq espèces de glossines en question se trouvaient en grand nombre, ce qui m'a permis de faire simultanément et comparativement des observations sur ces diverses espèces.

Ce sont les pupes de la *Gl. palpalis* que j'ai trouvées le plus facilement et ce sont par contre celles de la *Gl. fusca* que j'ai eu le plus de peine à découvrir. On verra tout à l'heure pourquoi. Et je dirai de suite que j'ai fréquemment trouvé des gîtes communs à pupes de deux et même de trois espèces de glossines, d'où il résulte que les différentes espèces de glossines cherchent, pour déposer leurs larves, les mêmes endroits ou des endroits analogues, c'est-à-dire des endroits présentant les mêmes conditions favorables à l'éclosion de l'image.

Les conditions essentielles, absolument nécessaires, d'un gîte à pupes de toutes les espèces de glossines sont : 1) *un terrain sec et meuble*, et 2) *l'ombre.*

Mais à côté de ces deux conditions primordiales, d'autres conditions, secondaires, ou adjuvantes, jouent aussi un certain rôle dans le choix de tel ou autre endroit comme gîte. Et c'est pourquoi, outre les endroits idéals, les vrais gîtes, c'est-à-dire les endroits à très nombreuses pupes plus ou moins agglomérées, on trouve très souvent de rares pupes éparpillées dans n'importe quel endroit répondant aux deux exigences essentielles. C'est aussi pourquoi l'expression « gîte » ne correspond nullement à un phénomène absolu, les pupes de glossines se trouvant également en unités isolées et éparpillées.

D'ailleurs les nécessités locales forcent les glossines à une certaine adaptation, et c'est pour cela qu'à première vue il semble qu'il existe une certaine différence entre les gîtes de diverses espèces de glossines. Mais cette différence apparente est due uniquement au fait que les diverses glossines habitent des endroits avec une végétation arborescente spéciale suivant les espèces.

La *Gl. palpalis* ne se trouvant que le long des rives boisées de l'eau, c'est en général sur les rives mêmes, dans des endroits bien favorables qu'on trouve ses pupes, et bien souvent en vrais gîtes. Ce sont les endroits *sablonneux* que la *palpalis* choisit de préférence pour la ponte, mais là où le sable pur, apporté et déposé par l'eau, fait défaut, la *Gl. palpalis* se contente de sable mélangé au terreau et même de terreau seul à condition qu'il soit bien meuble. Les rives immédiates de l'eau étant très souvent inondées en saison des pluies, la *palpalis* n'y dépose ses larves qu'en saison sèche. Et c'est ainsi qu'au commencement de la saison sèche, on y trouve presque exclusivement des pupes vivantes, tandis qu'à la fin de cette même saison on n'y trouve en général que des pupes sèches.

Quand les bandes boisées des rivières ou des ruisseaux sont habitées par la *Gl. brevipalpis* ou par la *Gl. fusca*, leurs pupes se trouvent dans des endroits analogues à ceux des pupes de la *Gl. palpalis*, et j'ai trouvé à plusieurs reprises ensemble, en vrais gîtes, de nombreuses pupes, vivantes et vides, de ces trois espèces.

Mais la *Gl. morsitans*, tout en n'évitant pas le voisinage de l'eau si la végétation arborescente n'y est pas trop dense, habite, dans la règle, de vastes étendues modérément boisées (bois ou parc), même sans aucune eau. Il en est de même de la *Gl. pallidipes*. La *Gl. brevipalpis*, tout en habitant les galeries forestières des rivières, s'adapte également aux endroits habités par la *Gl. morsitans* et la *Gl. pallidipes*. La *Gl. fusca*, qui n'habite que les larges bandes de forêt, se passe toutefois du voisinage de l'eau. Où chercher alors les pupes de toutes ces glossines ? Et même pour la *Gl. palpalis*, la chose n'est pas si simple, parce que les rives immédiates des ruisseaux et des rivières sont parfois marécageuses en permanence, même durant la saison sèche. Enfin, si la ponte des glossines se fait de préférence en saison sèche, elle ne s'arrête nullement durant la saison des pluies,

quand les endroits sablonneux des rives sont en général sans eau.

La recherche des pupes est alors beaucoup plus compliquée et hasardée. On peut alors trouver des pupes, isolées ou même en gîtes, dans n'importe quel endroit favorable, là ou le terrain est bien sec et meuble et où l'ombre est bien suffisante. Mais même dans ces conditions, il existe des endroits de prédilection où il faut avant tout chercher des pupes parce que c'est là que l'on a le plus de chances de les trouver. Ces endroits sont *de gros troncs d'arbres abattus ou déracinés, couchés horizontalement ou un peu obliquement, touchant la surface du sol ou, ce qui est encore préférable, soulevés de quelques centimètres*. Que ces troncs d'arbres soient morts ou vivants, avec l'écorce ou sans elle, peu importe. Le dessous et les bords de ces arbres tombés réunissent toutes les conditions requises : le soleil ni la pluie n'y pénétrant pas, le terrain n'y est ni humide ni durci. Sous un de ces troncs d'arbres abattus, j'ai trouvé environ deux cents pupes de *Gl. fusca*, découverte tout à fait extraordinaire et dans tous les cas inédite.

Les troncs d'arbres abattus présentent encore un autre avantage : les glossines y trouvent un bon appui vertical et rapproché du sol au moment de l'expulsion de la larve. J'ai eu à plusieurs reprises l'occasion d'observer ce phénomène.

Ceci m'amène à dire quelques mots de la végétation basse. Cette dernière, arborescente ou herbacée, a également une importance pour les gîtes à pupes. La basse végétation ne doit pas être trop touffue, parce qu'alors la mouche ne peut pas y voltiger pour choisir un bon endroit de ponte, sans parler déjà de ce qu'une végétation touffue rend, par ses nombreuses petites racines, le terrain peu meuble. D'autre part, l'absence complète de toute basse végétation est également défavorable — quoique l'ombre fournie par la couronne des hauts arbres soit suffisante — parce qu'alors les glossines n'ont pas l'appui nécessaire au moment de l'expulsion de leur larve. Une végétation basse clairsemée est donc l'idéal. On trouve toutefois des pupes dans des endroits sans aucune végétation basse quand les branches inférieures des arbres sont assez près du sol.

Mais tout en étant des endroits de prédilection pour les pupes, les arbres abattus ne possèdent pas le monopole des gîtes, et j'ai trouvé de nombreuses pupes de toutes les cinq espèces de

glossines, en groupes ou isolées dans des endroits et des coins des plus variés : dans des creux d'arbres morts ou vivants, contenant un peu de sable ou de terre ; sous le rebord inférieur un peu soulevé de troncs d'arbres et surtout de palmiers-Elaéïs ; sous la base d'une termitière oblique dans un peu de terre meuble, etc. Sous le rebord de la base d'un palmier distant d'environ 50 m. d'un petit ruisseau marécageux, mais encore dans sa bande forestière, j'ai trouvé un vrai petit gîte d'une dizaine de pupes de *Gl. palpalis*.

J'ajouterai enfin que les pupes des glossines se trouvent pour ainsi dire à fleur de terre, immédiatement sous la couche de feuilles mortes et l'humus.

Contribution à l'étude de l'Ostéoporose au Congo belge

Par R. VAN SACEGHEM

L'Ostéomalacie est une affection caractérisée par des troubles des échanges calcaires, avec résorption des sels qui entrent dans la composition des os. Les os deviennent fragiles et se déforment. Cette maladie est propre aux bovidés, équidés, capridés, suidés, ovidés et même au chien et aux oiseaux.

L'Ostéomalacie des équidés est désignée par le nom d'Ostéoporose.

Le Rachitisme est caractérisé par des troubles des échanges calcaires chez des jeunes animaux. La trame osseuse se maintient sous forme d'ostéoïdes. Le tissu cartilagineux se développe d'une façon intensive.

Par définition, l'Ostéomalacie (Ostéoporose) est une déminéralisation des tissus osseux.

Par définition, le Rachitisme ne se rencontre que chez les jeunes animaux et consiste en un manque de minéralisation des os.

Il n'existe donc aucune différence essentielle entre ces deux affections. On peut facilement concevoir qu'une même cause, produisant le rachitisme chez le jeune, peut donner l'Ostéoma-

lacie (Ostéoporose) à l'adulte et inversement que la cause qui rend un adulte ostéomalacique (Ostéoporosique) peut amener le Rachitisme chez l'animal jeune. Ce qui nous autorise à dire que le Rachitisme est l'Ostéomalacie (Ostéoporose) des jeunes et l'Ostéomalacie (Ostéoporose) le Rachitisme des adultes.

Le Rachitisme, l'Ostéomalacie et l'Ostéoporose ont en commun un caractère spécifique : des troubles généraux de la minéralisation des os et des lésions qui ne diffèrent, au point de vue anatomique et microscopique, que par suite de l'âge des animaux. Le Rachitisme, l'Ostéomalacie et l'Ostéoporose ont des causes identiques.

Il semble logique de désigner des processus morbides caractérisés par des lésions et des causes semblables sous une dénomination unique. Le terme de cachexie osseuse semble tout indiqué. Rien n'empêche pourtant de déterminer par des noms appropriés les différentes modalités d'une affection. Ainsi la cachexie osseuse des jeunes serait du Rachitisme ; la cachexie osseuse des adultes de l'Ostéomalacie ; la cachexie osseuse des Équidés porterait tout particulièrement le nom d'Ostéoporose.

Quelles sont les causes de la cachexie osseuse ?

1. *Manque de calcium et de phosphore dans l'alimentation.* — Il est de toute évidence que si de jeunes animaux en pleine période de formation ne trouvent pas dans leur alimentation sous forme assimilable le calcium et le phosphore nécessaires à l'édification de leurs os, ils se trouvent dans l'impossibilité absolue de former leur substance osseuse. L'osséine, matière albuminoïde flexible, élastique, qu'on coupe facilement au couteau et qui représente la majeure partie des pièces osseuses, pourra seule se former. L'osséine non soutenue par des sels minéraux n'aura aucune fixité possible.

Qu'adviendra-t-il chez l'adulte qui ne trouve pas dans sa ration la quantité suffisante de Ca et de Ph ? Chez lui, les os sont formés. Le Ca et le Ph sont fixés sous forme de combinaisons très stables. Le manque de Ca et de Ph semble ne pouvoir influencer un système osseux formé ?

En effet, je crois que le manque de Ph n'a que peu d'effets sur les os des adultes. Le manque de Ca au contraire doit amener des troubles graves dans le tissu osseux.

Dans le sang en circulation, nous retrouvons du calcium sous

forme de carbonate acide de calcium. Si le calcium vient à manquer, afin de rétablir la concentration moléculaire, nous pouvons admettre que le carbonate de calcium des os se transforme en carbonate acide et le phosphate tricalcique en phosphate monocalcique. Cette théorie purement chimique explique la déminéralisation des os et la phosphaturie que j'ai régulièrement retrouvées, chez les animaux ostéoporosiques au Congo.

2. *Manque d'assimilation du* Ca *et* Ph. — Dans l'alimentation, se trouve le Ca et le Ph sous forme assimilable, seulement l'animal se trouve dans des conditions telles qu'il ne peut les assimiler.

Plusieurs auteurs, entre autres Seeman et Sander, ont décrit des cas de cachexie osseuse chez des animaux qui souffraient de troubles intestinaux, qui présentaient de l'entérite chronique et chez lesquels, d'après ces auteurs, il n'y aurait pas d'assimilation normale du Ca et Ph.

Manque de Ca et de Ph assimilable dans l'alimentation, mauvaise assimilation de ces corps, voilà des causes de cachexie osseuse qu'on peut logiquement admettre.

Il se présente cependant des cas dont la cause semble échapper à l'investigation. Pour expliquer ces cas, des auteurs recourent à des théories, notamment à celle de l'infection. C'est la théorie de Morpurgo (1900-1902), de Moussu (1903), Lienaux (1907), Koch (1911) et celle de Theiler (1907) et de Carougeau pour l'Ostéoporose.

Morpurgo a décrit un diplocoque qui serait la cause étiologique de l'Ostéomalacie des rats.

Moussu et Lienaux observent des contagions typiques chez le porc.

Quant à l'Ostéoporose, personne, malgré les nombreux essais, n'est parvenu à le reproduire. Aussi la théorie de l'infection doit rester cantonnée dans le cadre des hypothèses.

Il est pourtant admissible que, dans le tissu osseux altéré par les lésions de la cachexie osseuse, on retrouve des bactéries qui, tout en n'étant pas la cause étiologique du mal, le compliquent.

Dernièrement Conreur décrit comme cause étiologique de l'Ostéoporose au Brésil un Strongle, le *Cylicostomum tetracanthum*. J'ai pu observer que beaucoup d'équidés jeunes et adul-

tes, fortement parasités par le *Cylicostomum tetracanthum*, n'ont jamais présentés les moindres lésions d'Ostéoporose. Il est probable que les équidés parasités par le *Cylicostomum* ainsi que ceux qui hébergent des milliers de *Gastrodiscus ægyptiacus* au Congo sont plus prédisposés à faire de la cachexie osseuse que des animaux non parasités.

Signalons pour mémoire les théories des intoxications et des autointoxications qui ont peu de partisans.

L'Ostéoporose ou cachexie osseuse des équidés est très commune au Congo belge. Cette maladie redoutable, propre à certaines régions et inconnue dans d'autres, y fait de sérieux ravages dans les élevages des équidés et empêche même cet élevage dans certaines contrées.

L'Ostéoporose a été constatée au Congo, à Congo da Lemba, Kitobola, Miao, Nyangwe, La Tjopo, Stanleyville, Bambili, Ye, Bondo, La Gada, Dungu.

Je me suis spécialement documenté dans le but de faire une étude détaillée de l'Ostéoporose au Congo. Des circonstances regrettables ne m'ont pas permis de le faire. Je ne puis fournir que certaines indications qui, je le crois, ont leur importance.

Dans tous les Postes d'élevage où des cas d'Ostéoporose avaient été signalés, j'ai envoyé un interrogatoire qui m'a donné les renseignements suivants : L'Ostéoporose n'épargne aucune espèce d'équidé. Les chevaux semblent plus rapidement atteints que les ânes. Les équidés, maintenus en stabulation permanente et ceux qui vivent en liberté en brousse, ont été atteints dans les mêmes proportions. La provenance des équidés introduits n'a aucune influence sur l'évolution de la maladie. Un cheval sain introduit dans une région ou règne l'Ostéoporose fut reconnu atteint au bout de cinq mois. La maladie a une durée très variable qui peut aller de quelques mois à plus d'un an. On n'a pas constaté de fièvre, mais les animaux, avant de présenter les symptômes qui caractérisent l'Ostéoporose, manifestaient des boîteries, des parésies. A l'autopsie les lésions principales siègent dans les os. Le canal médulaire des os est agrandi ; au contraire, le tissu osseux a diminué d'épaisseur. L'os est devenu flexible, se brise facilement et devient tellement mou, que dans certains cas, on peut le couper au couteau. L'os a perdu beaucoup de son poids. La moelle osseuse est rouge et parsemée d'ecchymoses. Les os de la tête sont surtout atteints.

On a trouvé des vers intestinaux. Ceci n'a rien de spécifique, tous les chevaux au Congo hébergent de nombreux parasites (Oxyures, *Habronema*, *Cylicostomum*, *Gastrodiscus*, *Strongylus equinus*, etc., etc.).

Tous les chevaux qui ont fait de l'Ostéoporose étaient bien nourris. Ils recevaient du maïs, riz, herbe de Guinée, fausse canne à sucre, soja, etc.

On a observé des poulains de 8 à 9 mois qui présentaient déjà toutes les lésions de l'Ostéoporose.

Partout au Congo où on a observé des cas d'Ostéoporose, l'analyse chimique du sol a établi que le sol de la région contenait peu de Ca et de Ph.

L'analyse chimique des eaux me semble particulièrement intéressante. On trouve peu ou pas de Ca soluble dans les eaux des régions où règne l'Ostéoporose (Congo da Lamba, Kitobola, Nyangwe).

Au contraire, à Zambi, où nous avons eu un élevage très important de chevaux et où on n'a jamais constaté un cas d'Ostéoporose, les eaux renferment beaucoup de Ca en solution (carbonate acide de calcium).

Cette analyse des eaux semble au Congo un critérium. Là où les eaux contiennent beaucoup de calcium en solution on ne rencontre jamais l'Ostéoporose. Les régions où les eaux contiennent peu ou pas de Ca en solution sont des régions au Congo à Ostéoporose.

Cette constatation semble indiquer que ce serait surtout le manque de Ca qui serait la cause étiologique de l'Ostéoporose au Congo Belge. Le manque de Ca dans une contrée est une cause générale qui semble devoir influencer tous les animaux de la région. Pourtant les bovidés, ovidés, etc... ne présentent aucun symptôme ou lésion de cachexie osseuse ?

La seule réponse que nous pouvons faire à cette sérieuse objection, c'est que les équidés doivent être relativement plus sensibles à un manque de Ca que les autres animaux.

La preuve que la cause étiologique de l'Ostéoporose est bien le défaut de Ca, non seulement du Ca fixé sous formes diverses dans les aliments, mais même et peut-être surtout le Ca en solution dans l'eau de boisson, serait établi par le fait suivant : on est parvenu à enrayer complètement l'Ostéoporose dans une région où elle régnait à l'état enzootique en donnant à boire

aux chevaux une eau contenant du carbonate acide de calcium en solution.

Conclusions

1° L'Ostéoporose est une forme de cachexie osseuse propre aux équidés.

2° La cause étiologique de l'Ostéoporose au Congo serait le manque de Ca.

3° L'Ostéoporose règne au Congo dans les régions où les eaux naturelles n'ont pas de Ca en solution.

4° L'Ostéoporose ne se présente jamais au Congo dans les régions où les eaux naturelles possèdent du Ca en solution.

Fait à Zambi le 5 mars 1918 (*Laboratoire de Bactériologie*).

Mémoires

Parasitisme intestinal à Douala et dans la région forestière du Cameroun. Nématodes. Protozoaires. Cestodes.

Par L. ROUSSEAU.

Dans les rapports de 1909-1910 et de 1910-1911 qui sont les rapports les plus récents que j'aie pu consulter, les Allemands insistent sur la fréquence de la dysenterie amibienne qui cause des ravages dans leurs plantations, sur l'infestation générale des populations indigènes par les ascaris, les tricocéphales et surtout par les ankylostomes. En 1910, un pourcentage des porteurs d'ankylostomes est fait dans chaque poste médical et sauf à Kusseri où l'ankylostome paraît absent, ailleurs il règne partout: à Douala, 100 p. 100; à Bouéa 50 p. 100; à Ebolowa, 76 p. 100; à Banyo, 30 p. 100 des indigènes sont ankylostomiés: c'est l'*Ankylostomum duodenale*, disent-ils, qui est en cause (1). Ils signalent aussi l'oxyure comme se rencontrant quelquefois et le ténia comme fréquent.

*
* *

J'ai examiné pendant mon séjour à Douala un nombre considérable de selles de malades; mais j'ai fait aussi l'examen microscopique de 103 sujets de tout âge, n'accusant aucun trouble morbide au moment de l'examen, sains et tous originaires de Douala ou de l'hinterland dans un rayon de 160 km. au maximum.

J'ai cherché à avoir une idée du parasitisme intestinal de ces indigènes de la région côtière, en examinant entre lame et

(1) *Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1909-1910*, pages 323 et 324.

lamelle une anse de matière fécale; j'ai toujours examiné la préparation à l'objectif sec (ocul. 6, obj. 5, Stiassnie) sans jamais en omettre une seule partie, ce qui est très facile avec l'aide de la platine micrométrique et n'ai utilisé l'immersion que pour les amibes et les autres protozoaires.

Si au lieu de me limiter pour chaque individu à l'examen d'une seule préparation d'une seule selle, j'avais fait des examens répétés portant sur un nombre de selles assez grand pour pouvoir conclure définitivement à l'absence d'un parasite, le nombre des gens non infestés eût été réduit encore et j'aurais eu des pourcentages de gens infestés bien supérieurs à ceux que j'ai obtenus et qui sont :

62 p. 100 de porteurs d'ankylostomes;

40 p. 100 de porteurs d'ascaris;

33 p. 100 de porteurs de tricocéphales;

12,5 p. 100 de porteurs de kystes d'amibes ou d'amibes végétatives.

Ces infestations parasitaires frappent l'indigène extrêmement tôt. Toutefois la première année d'âge paraît exempte d'ankylostomes et les plus jeunes ankylostomiés que j'ai vus avaient leur année tout juste révolue ; ce sont les quelques enfants au-dessous d'un an de cette statistique qui font beaucoup baisser le pourcentage des examens positifs d'ankylostomes, lequel si l'on s'en tenait aux adultes, serait d'environ 80 p. 100.

Les ascaris n'attendent pas si longtemps et si cette liste comporte deux sujets de *neuf mois* porteurs de lombrics, il m'est aussi souvent arrivé d'en constater chez des petits malades qui n'avaient pas encore un an.

Le tricocéphale s'installe aussi de bonne heure et, à partir de l'âge d'un an, on le trouve fréquemment.

Les amibes aussi peuvent se voir de très bonne heure et j'ai vu mourir de dysenterie amibienne un enfant de 14 mois.

Ces infestations sont plus ou moins longtemps tolérées, mais tôt ou tard il arrive un jour où les accidents éclatent et où l'enfant ou l'adulte présentent des phénomènes d'ankylostomiase, de lombricose ou de dysenterie amibienne, chaque crise étant plus spécialement produite par l'un ou l'autre de ces parasites, mais toutes étant aggravées par leur multiplicité et leur association.

A. — ANKYLOSTOMIASE

Le nombre de cas d'ankylostomiases, c'est-à-dire d'indigènes qui ne luttent plus avec avantage contre leurs ankylostomes, est assez considérable. C'est surtout vers l'âge de 2 à 3 ans, alors que la crise paludéenne bat son plein, que l'ankylostomiase est fréquente ; nombreux sont ces petits indigènes au corps enflé, aux paupières bouffies, dont la belle peau noire se dépigmente et s'éclaircit par l'anémie. L'association des deux cachexies, vermineuse et paludéenne, est constante. C'est aussi à l'âge du développement, vers 14 ou 15 ans, qu'on voit des indigènes souffrir de leurs ankylostomes. Chez les adultes, ce sont les prisonniers, les pauvres gens, les manœuvres surmenés, qui fournissent les cas graves avec dyspnée, œdèmes et ascite, les adultes vivant dans des conditions normales ne présentant en général que des phénomènes moins graves, inappétence, fatigue, etc. ; la plupart tolèrent le parasite.

Quelques observations concernant les œufs, les larves, les adultes et le traitement me paraissent intéressantes à noter. Comme on peut s'en rendre compte par la statistique précédente, j'ai examiné 103 sujets sains ou tout au moins se donnant comme tels ou donnés comme tels par leurs parents s'il s'agit d'enfants tout jeunes ; j'ai aussi examiné en 1917 et 1918 les selles d'une trentaine de malades atteints d'œdèmes, ou d'œdèmes et d'ascite, c'est-à-dire présentant les signes d'une ankylostomiase avancée et aussi d'une quarantaine d'individus se plaignant de faiblesse, d'entérite, de sensation pénible au creux épigastrique, de phénomènes de début qu'on ne pouvait guère rattacher qu'à la présence des ankylostomes. De tous ces examens réunis, je rapporte les quelques conclusions qui suivent :

1° La selle de l'indigène malade du fait de ses ankylostomes contient en général plus d'œufs d'ankylostomes que celle de celui qui les tolère, mais cela n'est pas très régulier et certaines numérations d'œufs faites chez l'homme qui « souffre » et chez celui qui « supporte » donnent des résultats paradoxaux. Toutefois on peut dire que, en général, le malade émet une moyenne d'œufs plus élevée que le bien portant et certains en émettent des quantités énormes. Voici à cet égard quelques malades qui

sont les records de mon registre d'observation et qui méritent d'être mentionnés :

Yohanna examinée le 28 septembre 1917, fillette de huit ans, de Newtown, a dans une goutte de matière fécale 52 œufs d'ankylostomes, 12 d'ascaris et 5 de tricocéphales.

Moni examinée le 1er octobre 1917, femme de Douala entrée pour « cachexie et œdèmes », a dans une seule préparation 70 œufs d'ankylostomes, 12 d'ascaris, 5 de tricocéphales et quelques grands kystes d'amibes.

N'Dio, jeune garçon de douze ans de Yabassi, se présente le 11 juin 1918 pour coliques et diarrhée avec trois ou quatre selles liquides par jour, grande fatigue et anémie; dans une préparation, il a 142 œufs d'ankylostomes, 3 d'ascaris et 1 de tricocéphale. Un seul champ en contient 35, un autre 24 ; c'est la seule fois où j'ai vu des œufs d'ankylostomes rassemblés en gros paquets comme cela se produit souvent pour les œufs d'ascaris.

2° L'examen microscopique est souvent impuissant à dire le nématode qui est le principal auteur des symptômes constatés et à lever les doutes qui subsistent après l'examen clinique.

C'est ainsi que la jeune Ewande entrée le 2 juillet 1917 pour œdèmes de la face et anémie et présentant tout au moins l'allure classique de l'ankylostomiasique, a dans une préparation 9 œufs d'ankylostomes alors que cette même préparation compte 85 œufs de tricocéphale et 24 d'ascaris ; elle a aussi des amibes.

3° Les œufs sont très faciles à diagnostiquer ; toutefois, dans une partie trop épaisse de la préparation, il se peut qu'on prenne pour un œuf d'ankylostome un œuf à moitié dissimulé d'ascaris, dépourvu de son enveloppe crénelée et colorée par la bile ; on évite toute méprise en ne portant le diagnostic d'œufs d'ankylostome qu'après avoir vu les rentrants de la coque transparente qui divisent l'intérieur en deux ou plusieurs blastomères ;

4° Il est fréquent d'assister sous le microscope aux mouvements et même à l'issue de la larve rhabditoïde. Cette larve est fréquemment rencontrée dans les excréta des malades et aussi dans ceux des gens bien portants. Quelquefois il se trouve que, dans une selle, presque tous les œufs sont au stade de maturité et que, dans deux œufs sur trois, par exemple, on voit la larve remuer. Quatre fois il m'est arrivé (trois fois chez des malades, une fois chez un individu sain) de ne rencontrer aucun œuf, mais rien que des larves rhabditoïdes (de une à quatre) ;

5° En 1917 et 1918, j'ai examiné un certain nombre de selles

d'indigènes après traitement administré à l'hôpital indigène. Ces malades, de l'avis des médecins chargés de ce service, acceptent facilement les médicaments, mais difficilement le régime ou la diète nécessaire à la préparation du tube digestif; toutefois presque tous s'améliorent et beaucoup guérissent; quelques-uns seulement meurent. En 1918 j'ai traité moi-même 12 individus ankylostomiés, Européens hospitalisés ou indigènes se prêtant à l'examen et dont j'ai pu, dans plusieurs cas, tamiser la totalité des excréta pendant la durée du traitement, qui a toujours consisté en thymol ou thymol alterné avec le naphtol β ou naphtol β seul. Eh bien! aussi bien chez les malades de l'hôpital que chez les malades que j'ai eu sous ma surveillance directe, je n'ai jamais constaté en tamisant les selles des hécatombes considérables d'ankylostomes comme on en cite dans les auteurs; j'ai trouvé une fois 39 ankylostomes dans une seule émission fécale; ensuite mes chiffres les plus élevés sont 14, 8, 6 et 5 adultes;

6° Je n'ai pas tenu un compte exact des mâles et des femelles expulsés chaque fois que j'ai eu l'occasion de recueillir des ankylostomes; mais, si je réunis les résultats des quelques déterminations de sexe que j'ai faites, je peux dire que l'on recueille dans les selles, après traitement, à peu près autant de mâles que de femelles;

7° A l'examen de l'armature buccale des premiers ankylostomes que j'ai vus, j'ai noté la présence de crochets ventraux, ce qui confirmait l'existence de l'*Ankylostomum duodenale* mentionnée dans les derniers rapports médicaux allemands que j'ai pu traduire (ZIEMANN, 1909-1910); depuis j'ai souvent remarqué que bien des échantillons étaient dépourvus de ces crochets; j'avoue ne pas avoir osé au début affirmer l'existence du *Necator americanus*, pensant que les manipulations, fixations dans l'alcool à 70° bouillant, séjour dans la créosote, etc., pouvaient avoir abîmé l'armature buccale. Mais, le 22 juillet 1918, j'ai été frappé par l'attitude en S de trois ankylostomes mâles provenant des selles d'un nommé AYISSI, attitude que certains auteurs considèrent comme caractéristique du *Necator* et qui coïncidait avec l'absence de tout crochet dans l'armature de ces trois exemplaires; j'ai adressé à M. ROUBAUD, à l'Institut PASTEUR, à Paris, ces échantillons mélangés du reste avec d'autres. M. ROUBAUD me répondit que les échantillons appartenaient aux deux espèces,

Ankylostomum duodenale et *Necator americanus*. Les deux espèces existent donc l'une à côté de l'autre au Cameroun. Il est très possible que les rapports allemands entre 1911 et 1914 en mentionnent l'existence ;

8° L'examen des œufs de ce nommé AYISSI, infesté par le *Necator americanus* montre qu'il est inutile de songer à faire le diagnostic par les œufs ou que, si cela est possible, ce doit être extrêmement difficile surtout par les mensurations ;

9° *Infestations des Européens par l'ankylostome*. — Si l'on pense à la quantité des indigènes infestés et au jeune âge auquel ils s'infestent, on est vraiment étonné de voir les Européens si peu frappés. Pendant dix-huit mois, j'ai examiné à peu près toutes les selles des Européens hospitalisés à Douala et particulièrement de ceux qui rentraient en France après un long séjour ; beaucoup ont des tricocéphales, des ascaris, des amibes. Je n'ai trouvé en dix-huit mois, sur environ 150 individus examinés à ce point de vue du parasitisme intestinal, que onze porteurs d'ankylostomes. Aucun d'eux n'avait de signes d'ankylostomiase grave ; chez l'un d'entre eux, il n'y avait vraiment aucun symptôme clinique ; chez huit autres, l'ankylostome augmentait une faiblesse et une anémie dont la cause principale était le paludisme (sept) ou la dysenterie (un) avec peu ou pas de symptômes spéciaux ; chez deux, il y avait des symptômes plus caractéristiques, sensations désagréables et difficilement définissables au creux épigastrique, maux de tête tenaces et dégoût du travail. Tous, sauf celui qui n'avait aucun symptôme et un autre qui souffrait d'ailleurs de plusieurs autres maladies, se sont trouvés mieux après le traitement au thymol et naphtol β, et j'ai pu constater chez les anémiés un retour au teint normal.

Parmi ces onze Européens, l'un est un commerçant qui a longtemps vécu au Congo et a pu s'infester dans cette colonie. Chez les dix autres, tous infestés au Cameroun, il y a un soldat qui avait 13 mois de séjour et qui s'est parasité au poste de Lolodorf ; tous les autres étaient des militaires entre 40 et 60 mois de séjour et qui avaient tous fait les colonnes du Cameroun (1914-1915-1916) et avaient par conséquent vécu sans confort au milieu des tirailleurs et des porteurs et eu, pendant cette période de guerre coloniale, des contacts avec la terre souillée par les noirs que l'Européen évite en général dans la vie coloniale normale.

Je n'ai jamais vu, par exemple, d'Européen, vivant à Douala à l'européenne, avoir des ankylostomes et les noirs qui vivent autour de lui en sont pourtant tous porteurs. Comment est ainsi préservé l'Européen de cette infestation générale du monde indigène? A quoi sommes-nous redevables dans notre genre de vie d'être ainsi protégés? Sans doute parce que nous ne marchons pas pieds nus et évitons les contacts de notre peau avec le sol par nos vêtements, nos lits, nos sièges.

Mais l'ankylostome paraît trouver en ce pays les conditions idéales, grâce auxquelles il peut infester la totalité d'une population. Le sol, la température et l'humidité, ou d'autres causes qui nous échappent, sont favorables à l'évolution de la larve et à ses mues et lui fournissent les meilleures conditions d'existence jusqu'au moment où la première peau d'indigène s'offre à elle (1).

B. — LOMBRICOSE

Des nombreux examens que j'ai faits sur des gens bien portants ou souffrant de leurs ascaris, il résulte que les œufs d'ascaris sont quelquefois extraordinairement nombreux; même ma statistique de porteurs sains fournit un cas où j'ai pu en compter 222 dans une seule préparation et il est très fréquent d'en compter de 100 à 200.

Ici, plus encore que pour l'ankylostome, on ne peut établir de proportionnalité entre le nombre des œufs émis et celui des ascaris hébergés. C'est ainsi que je relève sur mon registre cette observation :

A la suite d'une dose de calomel-santonine ââ 0,30 cg. Lucie N'GUE, femme de 28 ans qui avait une moyenne de 6 à 8 œufs par préparation, expulse le lendemain 15 lombrics, puis le jour suivant 2, le jour après 3, puis une dernière fois deux. La petite N'GONDÉRÉ, âgée de 14 mois, qui a des œufs par centaines dans chaque préparation, prend une dose de calomel santonine ââ 0, 10 cg. et rend un ascaris et c'est tout. Quelquefois, il est vrai, les lombrics expulsés sont nombreux quand les œufs sont nom-

(1) En faisant un jour l'autopsie d'un serpent (N'DIEMBOU en Douala) j'ai trouvé dans l'intestin des vers très voisins de l'ankylostome et du nécator de l'homme, mais plus grands et plus gros et présentant comme eux une capsule buccale tournée vers la face dorsale. Les œufs ressemblaient à s'y méprendre à ceux de l'*Ankylostomum duodenale* et j'ai pu en observer à différents stades de leur évolution ; certains d'entre eux contenaient la larve déjà formée et mobile.

breux : c'est ainsi que Georges Gangue, petit garçon de 3 ans qui avait 222 œufs dans une préparation, reçut une dose de calomel-santonine de 0,15 cg. ââ et expulsa ensuite en deux fois 32 ascaris.

Les œufs se présentent sous trois formes : il y a les œufs non fécondés ; les œufs fécondés entourés de leur enveloppe jaune crénelée ; les œufs fécondés dépourvus de cette enveloppe ; ces deux dernières variétés seules fournissent des amas considérables, de telle sorte qu'il arrive de pouvoir compter de 30 à 40 œufs dans un seul champ. Les trois aspects sont souvent vus dans une même préparation.

J'ai vu un certain nombre d'indigènes chez qui les lombrics paraissent être les auteurs principaux des phénomènes morbides ; il s'agit en général de douleurs abdominales plus ou moins vives, accompagnées quelquefois de défenses aux points douloureux ; quelquefois il y a des vertiges ; dans un cas, il y eut délire et fièvre. J'ai vu un manœuvre de l'hôpital tomber subitement malade, présenter des phénomènes abdominaux aigus et mourir en vingt-quatre heures. A l'autopsie, on trouva un lombric qui avait perforé l'intestin ; la moitié de son corps était dans la lumière de l'intestin et l'autre moitié nageait dans du liquide de péritonite ; un paquet de 20 à 25 lombrics fut trouvé dans l'intestin. Mais c'est surtout comme cause favorisante et aggravante de dysenterie amibienne que ce parasite, si souvent bien toléré, est à craindre ; c'est ce dont m'ont convaincu les quelques Européens porteurs de lombrics que j'ai observés.

Les européens en effet sont quelquefois infestés ; en général l'ascaris est toléré ou donne des troubles assez vagues ou assez supportables pour être négligés. J'ai trouvé quatorze européens porteurs d'ascaris.

L'un deux présenta deux fois en deux mois un vertige avec chute, délire, puis perte de connaissance avec apparence de bon sommeil, irrégularités régulières du rythme cardiaque et dilatation pupillaire. Après le second vertige, qui motiva comme le premier l'entrée à l'hôpital, suivi comme le premier des mêmes phénomènes qui durèrent 48 heures, je trouvai des œufs d'ascaris dans les selles du malade ; après l'expulsion des vers, cet homme, charpentier du *Vaucluse*, acheva tout son séjour sans présenter de nouvelles crises.

En juin 1917 j'ai fait rapatrier un agent civil du chemin de fer qui avait eu de nombreux accès de fièvre paludéenne et avait 42 mois de séjour ; il ne pouvait dormir plus d'une demi-heure par nuit depuis quelques semaines et avait 0,50 cg. d'albumine à l'Esbach dans les urines. A l'examen des selles, présence d'œufs d'ascaris, et deux jours après l'ex-

pulsion de deux lombrics, le sommeil revint et dans l'urine, l'albumine n'était plus dosable.

Un troisième européen porteur de lombrics était un sous-officier traité pour ictère par rétention.

Quatre autres avaient la dysenterie amibienne et les œufs d'ascaris ont été trouvés dans les parties fécaloïdes de leurs selles dysentériques ; un autre est un opéré d'abcès du foie amibien qui, quatre heures après l'opération et encore sous l'influence du chloroforme, expulse un grand lombric par la bouche.

Les six autres n'étaient pas autrement gênés et ne présentaient pas d'accidents remarquables.

D. — DYSENTERIE AMIBIENNE

C'est à cause du rôle pathologique important joué par les amibes que dans cette description du parasitisme intestinal des indigènes du Cameroun je les classe immédiatement après les nématodes et avant les cestodes, dont l'influence sur la santé des indigènes est relativement très restreinte ou d'autres nématodes rares (oxyures).

Si je relève tous les cas de dysenterie indigène dans lesquels j'ai observé l'amibe dysentérique, je trouve 50 cas pour les années 1917 et 1918. Je ne parle pas des porteurs sains de kystes ou d'amibes végétatives. Ce même relevé pour les européens de la colonie à la même époque me fournit 31 cas de dysenterie et 7 cas de porteurs sains, je veux dire par là d'individus chez qui aucun phénomène immédiat ne fait penser, pas plus à eux-mêmes qu'à leurs médecins, à la présence d'amibes dans le gros intestin.

Dans toutes ces observations, quelques faits à mon avis méritent d'être retenus :

1° La dysenterie amibienne doit être très souvent aggravée par les lombrics et aussi les tricocéphales qui généralisent son ensemencement et multiplient les lésions. J'ai dit plus haut que, parmi les européens porteurs de lombrics, figuraient une proportion forte de dysentériques (4 pour 14). Chez les indigènes, on observe des faits analogues : chez un détenu qui a guéri, les parties glaireuses des selles étaient des cultures presque pures d'amibes et des prélèvements faits dans les parties presque moulées donnaient quelques amibes et toutes au moins une trentaine d'œufs de tricocéphales, souvent plus. J'ai assisté à l'autopsie de deux indigènes morts de dysenterie après une très

courte maladie de deux ou trois jours ; dans une de ces autopsies, j'ai vu plus de 40 tricocéphales fichés dans la muqueuse du cæcum et du colon ascendant, là où étaient les lésions les plus étendues. Dans une seconde autopsie, j'ai vu 12 tricocéphales dont les points d'implantation centraient tous des zones ulcérées ; il y avait aussi quelques lésions ailleurs dans le gros intestin et un paquet de 16 ascaris dans l'intestin grêle, il est vrai.

2° Parmi les européens atteints de dysenterie ou porteurs d'amibes, il est possible de trouver chez un grand nombre des atteintes antérieures datant d'autres séjours coloniaux (Cochinchine), quelquefois très lointaines, quelquefois plus récentes survenues sur certains théâtres de la guerre (Corfou, Dixmude, Salonique). Beaucoup se sont infectés au Cameroun en dehors de Douala. Mais je ne dirai plus ce que j'ai eu tort de dire l'année dernière, alors que je n'avais pas encore d'observations suffisantes, à savoir qu'un européen sans passé amibien et qui vit à Douala sans en sortir ne peut y contracter la dysenterie ; de nombreux exemples sont venus me démontrer le contraire. Du reste les indigènes de Douala ont tout autant d'amibes que ceux des environs, malgré la pureté d'une eau captée qu'ils cessent d'ailleurs de boire quand ils vont à leurs fermes, c'est-à-dire la moitié de l'année ; mais, même à Douala, les conditions de vie de l'indigène (contact de l'homme et de la nourriture avec le sol) doivent propager chez lui l'infection amibienne et lui permettre d'infecter l'européen (cuisiniers, femmes indigènes).

3° On pourrait croire que la dysenterie amibienne se manifestant par des selles très caractéristiques et que l'amibe, étant toujours présente dans ces selles, le microscope sert surtout à suivre les progrès du malade, enkystement des amibes, leur raréfaction et souvent leur disparition. Mon expérience du Cameroun m'a bien montré que les examens microscopiques répétés avaient de gros avantages au point de vue même du diagnostic.

Ils m'ont montré la nature amibienne de plusieurs cas de diarrhées séreuses que, sous prétexte d'absence de mucus concrété en glaires, d'absence de sang ou de pus visible à l'œil, le médecin, d'accord avec le malade, était loin de considérer comme entérite amibienne.

Ils m'ont permis une fois de traiter sans perte de temps un

malade que véritablement on pourrait dire atteint de « dysenterie sèche »,

Le sergent du génie B... entra le 1er décembre 1918 à l'hôpital de Douala pour « congestion de foie et troubles dyspeptiques ». Il venait en effet d'avoir de vagues douleurs abdominales et de la pesanteur à l'hypocondre droit où la percussion faisait supposer un foie un peu gros ; il avait aussi quelques vomissements bilieux ; mais tout ceci s'était passé sans fièvre. Au moment de son entrée à l'hôpital ce malade fut pris de coliques et de douleurs abdominales intenses. Il n'avait aucune défense cependant à la palpation de l'abdomen et son faciès exprimait la fatigue et la douleur, mais n'était nullement péritonéal ; il n'avait toujours pas de fièvre. Interrogé sur la façon dont il allait à la selle, il répondait nettement qu'il était constipé et allait à la selle tous les deux jours et qu'il n'y était pas allé depuis trois. Le surlendemain de son entrée à l'hôpital, il n'y avait rien de changé dans l'état du malade malgré ce que j'avais pu faire pour soulager momentanément ses douleurs. Il n'avait toujours pas de fièvre et son ventre était toujours souple à la palpation ; mais la douleur était vive, l'inappétence complète et la constipation absolue. Je lui fis donner alors une entéroclyse goutte à goutte avec de l'eau physiologique ; il conserva presque toute cette eau, mais cependant en rejeta une petite partie deux heures après ; cette eau de lavage ne contenait aucune trace de matière fécale, mais tenait en suspension d'assez nombreux petits flocons de mucus que l'examen au microscope montrait être remplis d'amibes végétatives. L'émétine faite sur l'heure amena un bien-être énorme et guérit en quatre à cinq jours ce malade dont la constipation diminua et dont les premières selles obtenues par lavement évacuateur montraient des matières très dures entourées quelquefois d'un mucus où on pouvait encore trouver des amibes.

4° C'est aussi grâce aux examens microscopiques des selles faits systématiquement que j'ai pu trouver huit européens porteurs d'amibes. Chez six de ces porteurs, il s'agissait de kystes d'amibes et chez la plupart il n'y avait pas de souvenir net de dysenterie antérieure ; chez deux d'entre eux, il y avait des kystes ou des amibes végétatives suivant les cas, mais en général et avec régularité quelques amibes végétatives à tous les examens.

De ces deux porteurs d'amibes végétatives, l'un d'eux a eu une dysenterie en 1898 au Soudan avec deux rechutes, une en 1900, l'autre en 1901. Puis il s'est, dit-il, bien porté depuis, ayant l'habitude d'aller à la selle deux fois par jour et ne souffrant jamais du ventre; c'est du reste pour asthme et long séjour qu'il est à l'hôpital seize ans après et qu'un examen de ses selles montre qu'il porte encore des amibes. L'autre porteur d'amibes végétatives a eu autrefois en Cochinchine en 1902 une dysenterie typique. Depuis il a quelquefois des troubles digestifs passagers qu'il appelle entérite, mais auxquels il n'attache pas d'importance et qu'il considérerait comme incapables d'expliquer la fatigue générale, la faiblesse

et les crises d'asthénie qui l'obligent tous les mois ou tous les deux mois à s'allonger des journées entières et à cesser son travail et pour lesquelles il vient consulter ; voici le résultat de l'examen de ces selles copié sur le registre du laboratoire : pas d'œufs de nématode ; amibes sous plusieurs aspects ; formes enkystées grandes et formes arrondies immobiles ; quelques formes végétatives à mouvements lents. L'une d'elles s'est déplacée d'un demi-champ en deux minutes, observée à l'immersion ; deux contenaient des globules rouges, quelques globules rouges dans la préparation.

5° Je mentionnerai aussi les cas, rares d'ailleurs, où j'ai observé l'amibe autre part que dans les selles. J'ai trouvé l'amibe dans le pus d'un abcès du foie ouvert dans la plèvre chez un européen ; une autre fois, dans les produits d'expectoration d'un abcès du foie ouvert dans les bronches chez un indigène chez qui de la vomique chronique de pus caractéristique et l'histoire de sa maladie qu'il racontait fort bien mettaient tout de suite sur la voie du diagnostic ; une autre fois dans l'expectoration d'un tirailleur dont les crachats teintés rappelaient tant certaines selles dysentériques par leur consistance que j'eus une fois l'idée, après avoir fait plusieurs examens colorés négatifs, de faire un examen à l'état frais qui me montra des amibes végétatives. Une cure d'émétine améliora l'état de cet homme et fit rapidement cesser son expectoration abondante.

Mais, en ce pays, l'extension de l'amibiase intestinale aux autres organes paraît rare : en 1917-18, il y eut deux abcès du foie chez des européens ; j'ai vu aussi deux européens morts l'un d'accès pernicieux, l'autre de grippe pulmonaire chez qui de petits abcès du foie (deux chez le premier, un chez le second) superficiels et gros comme des noix environ, furent trouvés ; mais ces petits abcès sont des trouvailles d'autopsie chez de vieux coloniaux et ne sont vraisemblablement pas imputables au Cameroun. Enfin j'ai rencontré l'indigène à vomique chronique dont j'ai parlé plus haut et celui qui faisait de l'amibiase pulmonaire ; ce dernier avait aussi des amibes dans ses selles.

6° Je n'ai pas fait ici au Cameroun de fixations et de colorations à l'hématoxyline, mais j'ai vu des quantités considérables d'amibes ; ces amibes contiennent très fréquemment des globules rouges, souvent elles sont en boule immobile, souvent mobiles, mais à mouvements très variables d'intensité, quelquefois incessants, quelquefois très lents sans qu'il y ait une relation bien nette entre le temps qui s'est écoulé entre l'examen et le

moment de la défécation. Quant aux kystes, j'ai observé leur réduction de dimension sous l'influence de l'émétine ; je suis arrivé maintes fois à dénombrer huit noyaux et non pas quatre.

7° Chez les dysentériques adultes, j'ai toujours fait de quatre à six injections quotidiennes de huit centigrammes d'émétine ; je n'ai rien à dire de particulier sur le médicament. J'ai souvent eu des succès complets avec disparition autant que je puis dire définitive des amibes de l'intestin ; la plupart du temps les kystes persistent. Le malade guérit donc toujours et s'il a des récidives c'est longtemps après. Dans 2 cas sur 38, j'ai vu l'émétine ne produire que des améliorations de très courte durée et la dysenterie réapparaître quelquefois cinq ou six jours après la cure.

D. — AUTRES PROTOZOAIRES

1° *Lamblia intestinalis.* — Chez des indigènes, j'ai trouvé des kystes de lamblies chez quelques sujets sains, mais c'est toujours dans des cas de diarrhée ou d'entérite que j'ai vu des kystes et des lamblies adultes nombreux (3 cas). Chez l'européen, j'ai vu un convalescent de dysenterie amibienne traité par l'émétine avoir successivement des retours d'entérite sans amibes avec nombreuses lamblies et des foisonnements considérables de spirochètes à deux tours dans ses selles. Chez d'autres je n'ai trouvé que le parasitisme par de nombreuses lamblies adultes pour expliquer deux cas de diarrhée avec anémie et inappétence, un cas de diarrhée aiguë à 15 selles par jour et de trois jours de durée au cours d'une convalescence de maladie vénérienne à l'hôpital, un cas de diarrhée au cours d'une convalescence de fièvre hémoglobinurique à l'hôpital, enfin un cas de coliques sèches chez un européen consultant.

Au cours de ces examens, j'ai vu une fois, dans une selle très liquide, les lamblies remuer ; en général, elles sont immobiles, disposées dans le même sens en véritables bancs. J'ai remarqué, en colorant des selles, qui contenaient des lamblies adultes, par la thionine, que ce colorant mettait en évidence la forme en poire de l'animal et celle en haltère de son noyau ; on ne distingue pas les flagelles et c'est à l'état frais qu'on voit bien ce protozoaire et ses flagelles.

2° *Blastocystis.* — Ces organismes, qui m'ont beaucoup intri-

gué au début, sont fréquents dans les cas de dysenterie ou d'helminthiase, quelquefois aussi chez des gens présentant des troubles gastro-intestinaux sans parasitisme ; et aussi bien chez des européens que chez des indigènes. Ce sont des corps ronds ou très légèrement ovales, allant de la dimension du globule rouge à celle d'un petit kyste d'amibe ; mais la taille la plus courante est celle d'un petit mononucléaire. Ces petits corps ont une structure des plus simples ; une masse centrale arrondie, le plus souvent sans détail, et peu réfringente ; autour une zone mince réfringente qui, pour moi, serait le protoplasme entourant la masse centrale, masse nutritive peut-être. A un, plus souvent à deux pôles ou en deux points plus rapprochés et non diamétralement opposés, cette zone périphérique s'épaissit et se renfle en refoulant légèrement la masse centrale, mais elle conserve toujours sa réfringence ; dans ces endroits où la couche périphérique est élargie, on note un, deux ou trois corpuscules plus réfringents encore que la zone qui les contient, particulièrement brillants et qui peuvent être agités d'un mouvement brownien. A ces corps arrondis et immobiles, j'ai vu correspondre deux fois un état amorphe, sans cils ni flagelles ; les corpuscules très réfringents des pôles étaient disséminés au centre de la cellule, qui avait d'autre part cinq ou six noyaux rappelant des noyaux des kystes d'amibes.

E. — Oxyures

Pendant toute l'année 1917, j'ai rencontré deux fois l'oxyure ; il s'agit ici toujours de l'adulte ; comme la première fois, c'était chez une femme haoussa venue de la région du Tchad et la seconde fois chez un matelot européen récemment arrivé d'Europe ; j'ai cru pouvoir dire à cette époque, alors que j'avais cependant étudié tout spécialement le parasitisme intestinal des indigènes de Douala, que l'oxyure n'existait pas ou était d'une grande rareté. Il est rare, c'est certain, si on compare son degré de fréquence à celui d'autres parasites dont j'ai déjà parlé mais il existe aussi et en 1918 je l'ai rencontré en abondance chez une petite fille de cinq ans de Bonabéri que ses parents sont venus conduire à la consultation et chez une femme de 22 ans à Newbell ; or ces deux derniers individus n'ont jamais quitté la région.

F. — TÉNIAS

Ténias chez l'homme et cysticercose animale.— Il a été noté en deux ans une trentaine de cas de ténias chez les européens. J'ai examiné onze têtes et les onze fois il s'est agi du *Tænia saginata* ; une fois la dose de pelletiérine a provoqué l'issue de deux *Tænia saginata* à la fois.

Il est rare chez l'indigène qui ne mange pas de bœuf, mais on le trouve chez certains qui vivent à l'européenne ou mangent des restes de cuisine européenne ou encore chez des policemen ou tirailleurs qui touchent une ration de bœuf; j'ai vu quatre fois le ténia chez les indigènes et deux fois j'ai fait le diagnostic par les œufs dans les selles, les indigènes en question ne pensant pas à dire qu'ils étaient porteurs de ce ver.

N'ayant pas recherché la cysticercose chez nos bœufs qui sont importés du Nord-Cameroun, je ne l'ai jamais constatée ; par contre on est venu plusieurs fois m'apporter au laboratoire de la viande de porc littéralement farcie de cysticerques et j'ai eu souvent l'occasion de regarder les vésicules avec leur scolex muni de ses crochets. Or en 1918, on a mangé beaucoup de viande de porc à Douala, et depuis ce temps quand je détermine un tenia c'est cependant toujours un *Tænia saginata.*

Epizootie à trypanosomes chez les Bovidés de la Guyane française

Par M. LEGER et M. VIENNE.

Diverses trypanosomiases ont été signalées déjà dans l'Amérique du Sud, sous forme d'épizooties plus ou moins meurtrières. Certaines sont devenues enzootiques.

Le mal de Caderas, dont l'agent pathogène, *Trypanosoma equinum*, a été découvert en 1901 par ELMASSIAN, a une ère de distribution très étendue, couvrant le Paraguay, la Bolivie, plusieurs provinces de la République Argentine et une grande partie du Brésil. La « Peste boba » et le « Desrengadera » du Venezuela, étudiés en 1905 par RAFAEL RANGEL, sont dus à *Try-*

panosoma venezuelense Mesnil, 1910. A Panama a sévi en 1910, sous le nom de « Murrina », une Trypanosomiase frappant les mules récemment importées des Etats-Unis : *Trypanosoma hippicum* a fait l'objet d'une étude de Darling, chef du Laboratoire du Bureau Sanitaire à Ancon. Enfin la Dourine (*Trypanosoma equiperdum*) aurait été constatée au Chili par Monfallet, et au Brésil, en 1912, d'après Saboia.

Toutes ces Trypanosomiases se rencontrent comme maladies naturelles uniquement chez les Equidés (1). Aucune épizootie à flagellés n'a été jusqu'ici décelée chez les Bovidés de l'Amérique du Sud. Aussi croyons-nous intéressant de faire connaître celle qu'il nous a été donné d'observer dernièrement sur les bœufs d'un village de la Guyane française.

Rémire-Montjoly est un village de 750 habitants, à une dizaine de kilomètres du chef-lieu. Les habitants de ce centre agricole se livrent également à l'élevage de Bovidés, de façon à approvisionner Cayenne en lait frais (Les animaux de boucherie sont importés chaque mois du Venezuela).

Les troupeaux à Rémire-Montjoly ne sont pas très considérables. Au début de l'épizootie, il y avait 180 têtes, dont 30 chez le même propriétaire, M. Colin, et 150, disséminés par groupes de 2 à 6, chez les autres habitants. De ces 180 bêtes, il ne reste plus maintenant que 85, dont une trentaine en piteux état. Pour sa part, M. Colin a déjà perdu 16 animaux, et 5 ou 6 autres sont actuellement malades avec certitude.

Comme début de l'épizootie, les intéressés indiquent les mois de juillet et août 1918, car c'est à ce moment-là qu'ils ont remarqué une mortalité anormale. Mais la marche de la maladie est, comme nous avons pu nous en convaincre, assez lente, et il faut certainement faire remonter les premiers cas de la maladie, sans que fût attirée l'attention sur elle, à la fin de l'année 1917.

Il nous a été impossible de débrouiller l'histoire de l'importation à Rémire-Montjoly de la trypanosomiase qui sévit actuellement. Le village est très éloigné des autres centres d'élevage de la Colonie et ne se trouve pas le long d'une route que peuvent suivre des troupeaux. D'autre part, les paysans sont, en Guyane,

(1) *Tryp. equinum* et *Tryp. venezuelense* ont été, exceptionnellement, rencontrés chez le Chien.

encore moins bavards qu'en France sur tout ce qui se rapporte à leurs biens. D'après eux, aucune bête venue de l'extérieur n'aurait été adjointe à leurs troupeaux depuis un nombre considérable d'années, peut-être 8 ou 10 ans. Il conviendrait de porter à ces dires une croyance relative.

L'un de nous, vétérinaire du Gouvernement, installé en Guyane depuis 1905, a eu à s'occuper en 1906 d'une maladie infectieuse rappelant celle observée maintenant, qui sévissait au centre de Tonate. A défaut d'un Laboratoire non encore installé au chef-lieu, et même d'un simple microscope, le diagnostic précis de la maladie ne fut pas établi.

La symptomatologie qui se dégage de l'examen des animaux malades se rapporte à celle d'une *anémie progressive*, à évolution assez lente, mais à peu près constamment fatale.

La bête est parfois reconnue infectée par les trypanosomes, alors que le propriétaire la considère comme parfaitement saine, et qu'elle ne montre aucune altération visible de la santé. Présente-t-elle à cette période, de temps à autre, des élévations thermiques? La constatation n'a pu en être faite.

L'amaigrissement est le premier symptôme morbide qui est observé. Cet amaigrissement va en augmentant jusqu'à la mort, dans la majorité des cas. Dans d'autres, l'animal paraît reprendre et donne l'apparence de la guérison ; mais il ne s'agit que d'une rémission dans l'évolution du mal, du moins autant que notre observation, qui n'est pas encore d'assez longue durée, permet de l'affirmer.

Peu après, on constate un *œdème* très particulier, localisé uniquement aux fanons et sous-glossiens. Cet œdème, assez dur à la palpation, n'est pas d'une constance absolue. Il est généralement très prononcé. Les gens du pays disent que la bête « a la boule » et tirent de cette constatation le pronostic le plus sombre. Un autre caractère de cet œdème est d'être intermittent, de disparaître pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines pour réapparaître ensuite, sans qu'il y ait corrélation entre sa présence et celle des flagellés dans le sang de la circulation périphérique.

L'*appétit* se maintient très longtemps intact, persistant chez l'animal déjà très amaigri, presque jusqu'à la période terminale.

L'*anémie* se manifeste par l'apparence exsangue des diverses muqueuses, en particulier les muqueuses conjonctivales et buccales, qui prennent une teinte éburnée, sans être surchargées de taches pétéchiales. Cette anémie peut être constatée par les procédés de Laboratoire. Une génisse, malade depuis environ 6 mois et que nous surveillons, à l'Institut d'Hygiène, depuis 10 semaines, n'a plus que 4.800.000 globules rouges par mm^3 au lieu de 8 à 9.000.000, présentés par les bovidés sains. Cette *hypoglobulie rouge* est accompagnée de diminution notable du taux de l'hémoglobine (55 o/o) et d'une *leucocytose* très appréciable (22.000 leucocytes par mm^3).

Pas de modifications nettes de la morphologie des hématies, en particulier, ni anisocytose, ni poïkilocytose ; pas de globules rouges à granulations basophiles. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles :	8 » 0/0.
Lymphocytes :	64 » 0/0.
Grands mononucléaires :	10,5 0/0.
Moyens mononucléaires :	16,5 0/0.
Eosinophiles :	1 » 0/0.

Il y a donc une *mononucléose* marquée : 91 o/o (à l'état normal, d'après Denier (1), 61 o/o de cellules mononucléées).

Chez les vaches, il y a *diminution* des 2/3 ou des 3/4 *du lait* habituellement fourni.

La *diarrhée* est fréquente, par intermittence, diarrhée sans glaires ni sang.

A la période terminale, la bête paraît décharnée ; son poil est piqué, des *dépilations* apparaissent par plaques à la surface du corps, on constate du *larmoiement* et du *jetage*. La marche se fait difficile, puis en arc de cercle, enfin l'animal finit par présenter de la *parésie des membres postérieurs*, d'où impossibilité de se relever ; il meurt au bout de quelques jours de ce décubitus.

A noter l'absence de symptômes assez fréquents dans d'autres trypanosomiases : kératites et ophtalmies, paralysie précoce du train postérieur, boiteries, troubles pulmonaires. Il ne nous a pas été signalé d'avortements.

(1) Denier. Hématologie de la vaccine. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Quelle est la durée de la maladie ? Nous ne pouvons encore apporter aucune indication définitive. Des propriétaires ont accusé une mort rapide, en quelques semaines, ou même quelques jours : tout porte à croire qu'il font remonter le début simplement à la période d'amaigrissement marqué, ou même à la période de la maladie que nous avons appelée terminale. Certains animaux, dont nous avons reconnu l'infection par l'examen du sang, résistent encore au bout de 6 mois. Quelques-uns, avec la saison des pluies, les pâturages étant abondants, sont revenus à un état de santé meilleur; mais les trypanosomes persistent parfois chez ceux-là, indiquant qu'il s'agit d'une simple rémission dans la marche de la maladie. Celle-ci est-elle forcément fatale ? On peut le craindre, mais rien ne permet de l'affirmer.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a déjà un pourcentage de décès très élevé, plus de 52 o/o, pourcentage beaucoup plus élevé que celui constaté chez les Bovidés atteints d'autres trypanosomiases.

Les Trypanosomes, dans le sang périphérique, se trouvent en nombre extrêmement variable. Nous les avons rencontrés très nombreux, et chez des animaux ayant encore les apparences d'une bonne santé, et chez d'autres très anémiés, dont nous avons appris le décès quelques jours plus tard. D'ordinaire, chez les animaux à la période d'état de la maladie, les flagellés sont rares ou très rares ; ils manquent même assez souvent (examen d'un seul frottis).

Autant que permet de l'avancer le nombre encore insuffisant d'examens pratiqués, il y a, au début de l'affection, une multiplication intensive des trypanosomes dans le sang périphérique. Puis les flagellés diminuent sensiblement de nombre et sont parfois d'une excessive rareté. Il se peut, mais nos constatations sont imprécises à ce sujet, qu'il y ait, de temps à autre, des recrudescences de l'infection parasitaire. Enfin, à la période préagonique, la pullulation des trypanosomes se produit de nouveau.

Comment se fait la transmission du trypanosome ? Très probablement par l'intermédiaire de nombreux tabanides qui harcèlent les troupeaux malades.

Mentionnons cependant avoir en vain cherché des formes flagellées dans l'intestin de quelques-uns de ces taons.

Le Trypanosome des Bovidés de la Guyane mesure de 22 à 23 μ de long (dont 6 μ pour le flagelle libre) sur 1 μ 50 à 1 μ 75 de large.

Les mensurations suivant le procédé de Lingard, établies d'après une centaine d'exemplaires, sont les suivantes :

a) de l'extrémité postérieure au centrosome . .	0 μ 8
b) du centrosome au noyau	5 μ 5
c) du bord post. au bord ant. du noyau . . .	3 μ
d) du noyau à l'extrémité antérieure	7 μ 2
e) Flagelle libre	6 μ

Le corps est fusiforme, présentant deux extrémités effilées, la postérieure un peu moins que l'antérieure. Le protoplasme, vacuolaire et finement granuleux, se teinte en bleu clair ; il n'est pas surchargé de granulations chromophiles. Le noyau ovalaire, juxta-central, est un peu plus rapproché de l'extrémité postérieure. Le centrosome, toujours très apparent, arrondi ou ovalaire, est presque terminal ; souvent même (1 fois sur 10) il occupe l'extrême pointe. Une vacuole antécentrosomique est à peu près constante. La membrane ondulante est peu large et peu plissée. Elle se termine par un flagelle libre de 6 à 7 μ, visible seulement sur les frottis parfaitement colorés.

Les formes en voie de division longitudinale ne sont pas rares. Au début du processus, on constate un allongement du centrosome qui se met en baguette (pouvant mesurer 1 μ 5) et s'éloigne de l'extrémité postérieure (il peut en devenir distant de 3 μ).

Les variations de dimensions de ce trypanosome ne sont pas extrêmes : pour la longueur de 16 μ à 26 μ 5 (y compris le flagelle de 6 μ) ; pour la largeur de 1 μ à 3 μ.

Les variations des diverses parties constituantes ont été trouvées les suivantes d'après la méthode trypanométrique :

a) d'extrémité postérieure à centrosome. .	de 0 μ à 1 μ 7
b) de centrosome à noyau	de 2 μ 8 à 6 μ 5
c) noyau.	de 1 μ 7 à 4 μ 5
d) de noyau à extrémité antérieure . . .	de 4 μ 5 à 10 μ

Nous poursuivons actuellement l'étude expérimentale de ce trypanosome, malheureusement dans de mauvaises conditions, car nous manquons d'animaux d'expérience : les souris blanches sont inconnues à la Guyane et les cobayes sont quasi-introuvables.

Une génisse, chez laquelle les flagellés étaient non rares, au

moment où nous l'avons examinée dans son étable, nous fut gracieusement donnée par le propriétaire, M. COLIN. Quelques jours plus tard, les trypanosomes n'étaient plus dans le sang que très rares. Nous observons la bête depuis bientôt 4 mois. Les flagellés n'apparaissent dans le sang que par intermittences et toujours en nombre extrêmement faible (1 parasite par 6 ou 8 préparations). La génisse n'est pourtant pas en voie de guérison. Son amaigrissement augmente et l'anémie est très marquée. La bête présente aussi de la diarrhée et commence à perdre l'appétit.

Un cobaye, inoculé sous la peau avec 2 cm³ environ du sang de la génisse, ne s'est pas infecté. Le même cobaye reçut dans le péritoine, 3 semaines plus tard, 1 cm³ du même sang et ne montra aucun trypanosome.

Nous trouvons-nous devant un fait analogue à celui récemment publié par L. ROUSSEAU (1), l'immunité du cobaye pour le trypanosome des bœufs sans bosse du Cameroun ?

Un chien inoculé sous la peau, avec 2 cm³ environ du sang de la génisse, n'a pas non plus contracté la trypanosomiase.

Ce trypanosome des Bovidés de la Guyane peut-il être identifié à un des flagellés trouvés dans l'Amérique du Sud, à l'état naturel, chez des Equidés?

Remarquons tout d'abord que, durant l'épizootie dont nous nous sommes occupés, aucun autre animal que le Bœuf n'a été atteint ; en particulier, le cheval et l'âne sont restés indemnes.

Le *Trypanosoma equinum* du Caderas (2) a une physionomie très spéciale : le centrosome est rudimentaire et si peu visible que son existence a pu être niée. On sait aussi que les Bovidés sont de tous les mammifères inoculés ceux qui sont les moins sensibles à l'infection expérimentale.

La Dourine constitue une entité morbide bien définie qui dispense de toute comparaison.

Le *Trypanosoma hippicum* des Mules d'Ancon, étudié par DARLING et LAVERAN (3), est plus large que le flagellé des Bovidés de la Guyane ; sa membrane ondulante est également plus dévelop-

(1) L. ROUSSEAU. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, p. 744.
(2) ELMASSIAN. *Rev. Soc. med. argentina*, 1902, t. X; *Annales Institut Pasteur*, 1903, p. 241.
(3) DARLING. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, p. 381 ; LAVERAN, *Ibid.*, 8 mars 1911.

pée, et si, dans les deux cas, le centrosome est souvent tout à fait terminal, l'extrémité postérieure est moins effilée (often blunt). Enfin des nombreux animaux chez lesquels l'inoculation expérimentale a été tentée par Darling, seul le veau s'est montré résistant.

Le *Trypanosoma venezuelense*, agent de la « Peste boba » des Chevaux du Venezuela, a des dimensions sensiblement les mêmes que celles du Trypanosome dont nous poursuivons l'étude (18 à 23 µ sur 1 µ 7). Nous ne possédons de ce flagellé qu'une étude morphologique très incomplète. Mesnil (1), qui a examiné un certain nombre de lames de sang parasité, à lui confiées par le Dr Rincones, se contente de dire qu'il rappelle le Surra, mais en fait néanmoins, jusqu'à plus ample informé, une espèce particulière. Il importe de noter que le Venezuela pratique en grand l'élevage des Bœufs pour la boucherie, et que les épizooties signalées par Rangel (2) dans les diverses parties du pays ne frappent, en plus des Equidés, que les chiens et certains animaux sauvages.

La comparaison avec *Trypanosoma evansi*, jamais signalé dans l'Amérique du Sud, s'impose donc également. Le Trypanosome des Bovidés de la Guyane est évidemment du même type que le Surra, et, avant de se prononcer de façon définitive, l'identification s'impose par les méthodes spéciales du Laboratoire, en particulier par l'épreuve de l'immunité croisée. Maison peut relever un certain nombre de légères différences morphologiques entre les deux trypanosomes. Les grandes formes de *Trypanosoma Evansi* atteignent 35 µ ; celle du trypanosome guyanais ne dépassent pas 26 µ 5. Le noyau dans le Surra est plus rapproché de l'extrémité antérieure (voir dessin de Laveran et Mesnil (3)) ; il est, d'après nos constatations, plus proche de l'extrémité postérieure. Enfin le protoplasma de *Trypanosoma Evansi* est parsemé de grosses granulations chromophiles, ce qui n'est pas le cas dans le flagellé dont nous nous occupons. L'argument de la résistance des bovidés au Surra, sans être péremptoire, n'est pas non plus nul. La guérison était la règle chez les bœufs de l'Inde infectés naturellement (Lingard), et, à Maurice, la morta-

(1) Mesnil. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 380.

(2) R. Rangel. *Lab. del. Hosp. Vargas*, 2e *Bull.*, 1905, p. 11.

(3) A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, p. 367, fig. 55, 1912, 2e édition, Masson.

lité par Surra n'a pas dépassé 25 à 30 o/o chez les bœufs, tandis qu'elle atteignait 100 o/o chez les chevaux (DEIXONNE).

Il n'y a aucune comparaison à établir entre le Trypanosome guyanais et le Trypanosome de grande taille, *Trypanosoma Theileri*, qu'a obtenu CARINI (1) par culture du sang des Bovidés du Brésil.

Le Trypanosome que nous venons de décrire, qui infecte à l'état naturel les Bovidés, et uniquement les Bovidés, de la Guyane française, nous paraît une espèce nouvelle. Nous proposons de le dénommer **Trypanosoma guyanense**.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Répartition du paludisme dans les territoires de Gora, Verca et d'Opara (Basse-Albanie)

Par J. DE GOYON

Après l'offensive de nos troupes en Albanie en août 1918, le territoire nouvellement conquis sur l'ennemi a été parcouru pour y étudier la répartition du paludisme et pour dresser la carte des indices spléniques des villages.

La faune anophélienne n'a pu être examinée sur place, ainsi que le pourcentage d'infestation des anophèles et les observations hématologiques sur les indigènes paludéens. D'autre part, en raison des événements militaires récents, il a été impossible de visiter le Secteur de Bulcar-Mascani ainsi que celui compris entre les monts Bofnia et le confluent du Dévoli avec la Tomorica.

Cependant du 20 au 31 août 1918, l'indice splénique de 36 villages a été retiré, ce qui paraît suffisant pour avoir une vue d'ensemble de la répartition du paludisme dans la nouvelle région militaire.

Le pourcentage a été établi sur les enfants de 0 à 10 ans au maximum et la technique suivie a été celle des frères SERGENT. Ont été considérées comme hypertrophiées les rates perçues à la simple palpation ou par la main insinuée sous le rebord des fausses côtes.

(1) CARINI. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, p. 191.

Aperçu géographique. — La nouvelle région militaire est comprise dans les chaînes du Kamia et du Tomor et peut se délimiter : au Nord, par le Gora-Top et la vallée de la Mokra ; à l'est, par la route de Lesnica à Lubovnik, puis par une ligne oblique allant de ce dernier village à Moschopole ; au Sud, par la piste allant de Moschopole au Guri-Prère et Dobrenj ; enfin à l'Ouest, par les contreforts occidentaux des monts Bofnia, Kosnica et les hauteurs que commande le Komjanit.

Le quadrilatère ainsi formé comprend : au Nord le massif du Kamia avec la crête dominante de 2.150, d'où jaillissent sur le versant septentrionnal les sources du Skombi-Klissura et au Sud les monts Bofnia et Kosnica, reliant par leurs contreforts la haute chaîne du Tomor à celle du Gramos au Sud-Est de Korytza.

Entre ces deux massifs montagneux, coule le Dévoli, long de 120 km. qui plus tard par sa réunion avec l'Ossum à 10 km. au N.-N.-O. de Bérat, forme le Semeni, qui se jette dans l'Adriatique. A 15 km. environ à l'ouest du Lac Malik, le fleuve s'engage dans une vallée extrêmement encaissée, descendant de 500 m. sur une distance de 20 à 22 km. A la hauteur du gué de Gjinikas et surtout à partir de Kukli, il coule dans un lit caillouteux de plus en plus large. Il reçoit à la hauteur de Protopapa, le Kélizoni, grossi lui-même du ruisseau de Moschopole, mais son principal affluent est la Tomorica, qui descend du haut massif du Tomor. En raison de sa forte pente, le Dévoli est un cours d'eau torrentiel, aux crues très rapides, guéable en temps ordinaire dans la région actuellement occupée par les Français, mais difficile à franchir après les pluies.

La multiplication des ravins et des croupes rend la circulation très pénible dans cette partie de la basse Albanie, où la nature du sol est surtout faite de terrains schisteux (Flysch), formés de strates alternativement marneuses et argilo-gréseuses. Néanmoins ces strates sont souvent traversées par de puissants massifs calcaires qui surplombent les collines ravinées, mal protégées par de maigres taillis de chênes-verts, de pruniers sauvages et de buissons épineux. Nombreux sont les ravins encombrés par d'énormes blocs de roche détachés de ces massifs calcaires, donnant ainsi à certains sites un aspect sauvage avec l'impression d'un chaos souvent grandiose. Mais dès que l'altitude s'élève à plus de 1.000 m., on rencontre alors, surtout sur les versants abrupts exposés au soleil levant, de superbes forêts où

se mêlent chênes, châtaigners, marronniers, puis, à mesure que l'on monte, les hêtres et les sapins. Les vallées secondaires et les ravins sont le plus souvent à sec pendant les grandes chaleurs, mais l'indigence des eaux courantes est compensée par la fréquence des sources le long des pistes et des sentiers.

Malgré sa proximité du littoral, le climat n'a rien de méditerranéen, il est au contraire continental. Pendant l'automne et l'hiver, les pluies sont torrentielles et ravinent les pentes déboisées en gonflant brusquement les rivières. L'olivier ne pousse point dans ces montagnes, mais en revanche on trouve toutes les céréales et tous les arbres fruitiers des régions tempérées. La faune sauvage et domestique est nombreuse et variée. Le mouton et la chèvre, à cause du lait, de la laine et de la peau, sont la véritable richesse des paysans albanais.

Ceux-ci sont tous de religion musulmane, sauf à Kukdca et Gjinikas, villages orthodoxes. Il faut noter encore deux agglomérations roumaines orthodoxes enclavées dans cette population albanaise : Nica et Gabrova-Chrétien.

Carte des indices. — Pour simplifier la description, la nouvelle région militaire sera divisée en trois territoires, correspondant aux anciennes divisions religieuses orthodoxes de l'Albanie.

Territoire de Gora. — Ses limites sont données par une ligne réunissant les villages de Pogradec, Lesnica, Kolanec, Sipska, Lozani, Strelca, Sals et Osnad. Il renferme des montagnes très boisées s'élevant souvent à plus de 1.000 m, avec les vallées fertiles de la Mokra, du Primat, de Drdosa, de la Selce, de Vrba et de la Strelca. Au Sud, le territoire est traversé par le Dévoli.

Une cinquantaine de villages habités s'étagent sur les flancs des montagnes. La Mission a visité tous ceux qui se trouvent sur la ligne d'étapes, soit 20 agglomérations dans lesquelles les très grosses rates ont été assez rares. Suivant la règle générale, les larves d'Anophèles se trouvent dans les méandres des ruisseaux coulant dans les thalwegs, ainsi que dans toutes les collections d'eaux claires et herbeuses. Elles y sont associées aux larves de *Culex hortensis*, parfois de *Culex pipiens* ; dans les endroits à courant rapide, on trouve de nombreuses larves de Simulies attachées aux pierres.

Les Anophèles adultes ne semblent pas, du moins en cette saison, remonter jusque dans les habitations des villages où ils sont très rares. Ils se nourrissent vraisemblablement aux dépens des

individus qui séjournent plus ou moins longtemps dans les ravins.

Dans certains endroits les Culicinés appartenant aux genres *Ochlerotatus* et *Tæniorhynchus* harcèlent l'Homme de leurs piqûres à partir du crépuscule.

Indices endémiques.

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Stropeka	Albanais	20 o/o	16	Août
Bragozda	id.	20	19	id.
Vircon	id.	9	22	id.
Prenisti	id.	12	19	id.
Osnad	id.	10,6	45	id.
Drdosa	id.	3,8	28	id.
Nica	Roumain	10,5	60	id.
Strekanj	Albanais	0	17	id.
Krusova	id.	13,5	55	id.
Velcani	id.	5,6	53	id.
Selca-Gora	id.	10,3	29	id.
Strelca	id.	15,9	88	id.
Salz	id.	4	25	id.
Lozani	id.	8,8	34	id.
Dsvariste	id.	3,8	26	id.
Tresova	id.	0	24	id.
Pirk	id.	40,5	37	Septembre
Limnot	id.	47,3	19	id.
Causli	id.	25	28	id.
Kakac	id.	8,3	24	id.

Moustiques (1).

Villages	Dates	Anophélinés	Culicinés
Bragozda	19 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves.	*C. hortensis* Fic. larves.
Vircon	20 août	*A. maculipennis* (Meig.) adultes.	» »
Osnad	21 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves. *A. bifurcatus* (L.) larves.	*C. hortensis* Fic. larves. *C. pipiens* L. larves.
Velcani	23 août	» »	*C. hortensis* Fic. larves.
Selca-Gora	23 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves.	*C. hortensis* Fic. larves.
Strelca	23 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves.	*C. pipiens* L. larves.
Kakac	3 septembre	*A. maculipennis* (Meig.) larves.	*C. hortensis* Fic. larves.
Causli	3 septembre	» »	*C. hortensis* Fic. larves. *C. pipiens* L. larves. *Ochlerotatus (sp. ?)* larves.
Pirck	3 septembre	» »	*C. hortensis* Fic. larves. *C. pipiens* L. larves.

(1) Toutes ces déterminations sont dues au Dr Joyeux, chef de laboratoire à la mission antipaludique.

Territoire d'Opara. — Situé en grande partie dans la vallée du Devoli, il a pour limites : Lozani, Osaja à l'est, Kukli et les monts Bofnia à l'ouest. Il ne dépasse point les hauteurs du Cafa-Moskos et du Suhagora au Nord et s'étend au Sud jusqu'aux monts Ostrovica, Cafa-Martis, Mali-Parraritit, Mali-Ukia et Mali-Korora.

Il renferme environ une trentaine de villages dont 14 ont été visités et dans lesquels les rates hypertrophiées des enfants sont plus fréquentes que sur le précédent territoire. Des torrents, à sec pour la plupart, traversent ces villages ; les cours d'eau les plus importants sont, en dehors du Dévoli, le ruisseau de Dusari et le Kélizoni avec ses deux affluents, le ruisseau de Moschopole et la Mozereka. Les gîtes à anophèles sont, comme précédemment, peu nombreux aux abords mêmes des agglomérations; par contre, on en trouve dans les ruisseaux qui coulent au fond des ravins. On est frappé, à mesure que l'on avance, dans l'ouest de ce territoire, de relever un pourcentage de plus en plus élevé des indices spléniques, bien que certains villages se trouvent bâtis, comme Torovec ou Varvara, sur le flanc des montagnes ayant une certaine altitude. Interrogés, les gens du pays fournissent l'explication de cette anomalie lorsqu'ils racontent qu'au cours de la guerre balkanique tous les Albanais de la contrée ont émigré de l'autre côté du Dévoli à Sinaprenté où l'on trouve de nombreux gîtes d'anophèles. D'autre part, en jetant les yeux sur une carte, l'on remarque qu'à partir de Kukli le sol s'abaisse de plus en plus autour de la vallée du Dévoli pour descendre jusqu'à 240 m. aux environs de Mascani. Les chaînes de montagne qui font face à l'Adriatique se présentent obliquement au littoral ; il en résulte par conséquent une série de couloirs qui s'ouvrent librement vers l'intérieur et par lesquels l'infection palustre s'est propagée de l'Ouest à l'Est en suivant les cours d'eau. En effet les plaines littorales albanaises, formées d'alluvions, renferment de nombreux marécages et forêts et sont inhabitables l'été à cause de la chaleur lourde qui y règne, ce qui favorise l'éclosion d'innombrables moustiques propagateurs du paludisme. Tout porte donc à penser que la basse vallée du Dévoli ainsi que tous les cours d'eau qui s'y jettent sont un foyer d'infection palustre et par conséquent une source de dangers pour nos troupes.

Indices endémiques.

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Dobrcani	Albanais	14 o/o	21	Août
Gopès	id.	28,8	52	id.
Moglica	id.	13,8	98	id.
Malik	id.	52,3	21	id.
Nikolara	id.	46,6	30	id.
Kukaca	id.	7,1	14	id.
Popsisti	id.	28	25	id.
Protopapa-Pulaha	id.	40,9	22	id.
Pestan	id.	33,3	33	id.
Dusari	id.	4,5	66	id.
Torovec	id.	16,6	12	id.
Varvara	id.	23	13	id.
Vrepcka	id.	33	15	id.
Rosoveri	id.	60	15	id.

Moustiques.

Villages	Dates	Anophélinés	Culicinés
Nikolara	29 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves.	*C. pipiens* L. larves. *Theobaldia spathipalpis* (Rond). larves.
Gopès	26 août	*A. maculipennis* (Meig.) adultes. *Pyretophorus palestinensis* (Theob.) adultes.	*Ochlerotatus (sp. ?)* larves.
Torovec	27 août	*Pyretophorus palestinensis* (Theob.) larves.	*C. pipiens* L. larves.
Dusari	28 août	*Pyretophorus palestinensis* (Theob.) larves.	*C. hortensis* Fic. larves.

Territoire de Verca. — Est en partie occupé par nos troupes et par les Autrichiens, il est formé des villages bâtis sur les contreforts ouest de 2.150 et de ceux qui se trouvent dans le triangle compris entre le Dévoli et la Holta, soit une trentaine en tout. Parmi ceux-ci, deux seulement ont été visités par la Mission : Sinaprenté et Gabrova-Chrétien.

Sinaprente est un gros village qui s'égrène dans la large vallée formée par les pentes du Suhagora et du Kamjanit; il est arrosé par un torrent formé des multiples ruisseaux qui descendent des pentes du mont Lénia et dans lesquels on a trouvé des larves d'anophèles. Ce village doit retenir l'attention du Com-

mandement en raison des troupes qui y sont cantonnées à l'heure présente; on devra par conséquent veiller tout particulièrement à la stricte application des mesures prophylactiques contre le paludisme.

Au nord-est de Sinaprenté, à 1.200 m. d'altitude et derrière une brèche des plus pittoresques qui donne passage à un torrent qui naît sur les pentes de la côte 2.150, s'élève l'agglomération roumaine orthodoxe de Gabrova-Chrétien. Les eaux du torrent précité et celles des nombreuses sources qui jaillissent de la montagne coulent à travers les rues du village, formant des petits marais un peu partout dans les moindres dépressions. Des larves d'anophèles ont été recueillies dans l'un de ces marécages à côté duquel l'Ambulance Alpine 7 a dû s'établir faute de place ailleurs. Il est vraisemblable que les moustiques devaient pulluler dans ce village à en juger par les essais de protection mécanique entrepris par les Autrichiens dans certaines maisons. Par conséquent, là aussi, on doit s'employer activement à faire appliquer soigneusement toutes les mesures de prophylaxie antipaludique. En effet, bien que l'indice endémique y soit nul, il n'en est pas moins vrai que l'anophèle existe et, partant, constitue un danger, puisqu'il peut s'infecter aux dépens de la population civile et militaire en déplacements continuels le long des vallées et sur la ligne d'étapes, non indemnes de paludisme. Il ne semble pas que les locaux occupés par l'Ambulance Alpine puissent être efficacement protégés contre les moustiques; aussi conviendra-t-il de rechercher pour elle des locaux plus confortables, des baraques ou des tentes ne paraissant pas encore susceptibles d'être transportées jusqu'à Gabrova-Chrétien.

Quant aux mesures antilarvaires, elles se confondent ici avec les mesures générales d'hygiène et de propreté qu'il faut entreprendre d'urgence dans ce village; à titre d'indication, il serait fort désirable d'obliger la population civile à construire des latrines publiques du modèle de celles d'Orovnik et qui ont donné de si bons résultats.

Le pharmacien A.-M. de 1[re] classe LEMBERT, de la Mission antipaludique, avec une équipe de travailleurs, ont été laissés dans la région pour s'occuper des travaux de drainage et de canalisation des eaux dans les deux agglomérations de Sinaprenté et de Gabrova-Chrétien.

Indices endémiques.

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Sinaprente	Albanais	10,1 0/0	59	Août
Gabrova-Chrétien	Roumain	0	98	id.

Moustiques.

Villages	Dates	Anophélinés	Culicinés
Sinaprente .	24 août	*A. maculipennis* (Meig.) larves. *A. bifurcatus* L. larves.	*C. pipiens* L. larves.
Gabrova-Chrétien .	25 août	*A. bifurcatus* L. larves.	*C. pipiens* L. larves.

Conclusions. — 1° Le nouveau territoire militaire est sur les hauteurs faiblement impaludé en général, cependant l'examen de la carte des indices montre qu'il se trouve entre deux foyers d'infection : le lac Malik et la basse vallée du Dévoli, ainsi que l'indique le pourcentage de plus en plus élevé des indices endémiques à mesure que l'on se rapproche de ces deux régions.

2° Les bivouacs et les cantonnements seront établis sur les hauteurs et dans les villages situés à une certaine altitude. On évitera de faire voyager les troupes le long des ravins après le coucher du soleil.

3° D'une manière générale, la région est facile à assainir en régularisant le cours des ruisseaux et en drainant les flaques d'eau qui se trouvent au voisinage de leur lit.

4° En raison de la présence d'anophèles un peu partout, même jusqu'à une altitude de 1.200 m. (Gabrova-Chrétien) et de leur abondance probable au moment de la saison pluvieuse automnale, il importe de continuer la prophylaxie quinique et l'usage de la moustiquaire individuelle jusqu'aux premiers froids.

Septembre 1918.

Une entreprise d'assainissement antipalustre au Maroc

Par G. PAISSEAU

La basse vallée du Sébou est une des régions les plus riches et les plus insalubres à la fois du Maroc : l'abondance des eaux qu'elle reçoit explique sa fertilité, elles y constituent en même temps d'immenses étendues de marécages foyers de paludisme intensif. La luxuriante végétation spontanée qu'on rencontre dans cette plaine, indice d'une fertilité non douteuse, en a fait l'objet, dès le début de l'occupation française, d'une attention particulière de la part de tous ceux qui l'ont parcourue. Des voyageurs s'étant rendu compte de l'intérêt qu'il y aurait à utiliser des surfaces considérables et improductives ont formulé des demandes de concession en vue de l'assèchement des terrains marécageux et de leur transformation en terres de culture.

Le gouvernement du protectorat marocain qui a toujours fait une place si considérable aux questions d'hygiène publique, en présence de ces sollicitations, a aussitôt procédé à une étude des conditions de la mise en valeur de la plaine du Sébou.

En même temps que l'étude technique et l'étude juridique de la question étaient entreprises, une commission médicale était chargée de formuler un avis sur la nécessité d'entreprendre les travaux d'assainissement au point de vue de la salubrité publique, d'établir une carte épidémiologique de la région destinée à attirer l'attention sur les principaux foyers de paludisme, enfin d'examiner les mesures à prendre pour la protection des agents et des ouvriers pendant les études préparatoires et l'exécution des travaux.

L'importance de ces travaux qui comportent l'assèchement de près de 100.000 hectares de marécages et l'emploi d'une main-d'œuvre évaluée à 20.000 ouvriers environ, la juste part faite dès le début aux considérations sanitaires et à la collaboration médicale donnent à penser que cette entreprise constituera à la fois un exemple d'une des œuvres d'assainissement les plus considérables qui aient été entreprises et, au point de vue médical

un modèle d'exécution rationnelle ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter à la Société les résultats de cette enquête de prophylaxie antipaludéenne. Pour exposer dans son ensemble l'œuvre d'assainissement projetée, nous résumerons en même temps les conclusions du rapport technique du capitaine Journet.

*
* *

La plaine de la basse vallée du Sébou constitue un immense trapèze de 300 km², elle est traversée à l'est à l'ouest par l'oued Sébou de part et d'autre duquel s'étendent des dépressions marécageuses qui portent le nom de merdjas.

Sur la rive droite il existe deux groupes de merdjas :

a) Le Ras el Daoura borde la mer sur une longueur d'environ 50 km.

b) La merdja Merktane alimentée par les Oueds M'da et Mader.

Ces deux groupes de merdjas communiquent par l'oued Segmet, leur superficie est de 30.000 hectares.

Sur la rive gauche la région marécageuse forme le groupe important des merdjas du Beni Ahsène qui comprend :

a) A l'est, la merdja du Rdom alimentée par l'oued du même nom.

b) A l'ouest la merdja du Tiflet alimentée par les oueds Tiflet et Sminto.

c) Au centre et reliant les deux autres, la grande merdja du Beth alimentée par l'oued du même nom.

Enfin, toujours sur la rive gauche du Sébou, et au Sud de la plaine qui nous occupe de petits oueds à débit intermittent tels que le Tihili, le Hamma, le Touirhza, forment eux-mêmes des merdjas secondaires qui vont rejoindre, les premières la merdja du Rdom, la dernière celle du Beth.

Seul l'oued Fouarat crée un système indépendant de merdjas avoisinant l'agglomération de Kenitra et séparé du groupe des Beui Ahsène par le seuil de Sidi Ayech.

La superficie de ces marécages de la rive gauche est de 60.000 hectares environ.

*
* *

La commission médicale a procédé dans cette région à quatre enquêtes que nous avons entreprises avec M. le Dr Grenier,

médecin-chef du groupe sanitaire mobile de Rabat-Salé, pendant les mois d'avril, mai et juin et ultérieurement au mois d'octobre, de façon à contrôler après la saison palustre d'été les résultats obtenus au printemps. C'est le résumé de nos rapports de mission que nous exposons ici.

Enquête médicale

I. **Procédés d'enquête.** — Nous nous sommes inspiré des méthodes employées en Algérie par MM. SERGENT et nous avons constamment employé une technique uniforme qui consistait à circonscrire les territoires marécageux par un circuit complet au cours duquel nous procédions aux investigations suivantes :

a) RECHERCHE DES LARVES DE MOUSTIQUES DANS TOUTES LES CATÉGORIES D'EAUX STAGNANTES. — Au cours de l'enquête d'avril, pratiquée avant les éclosions du printemps, nous avons trouvé, avec la plus grande facilité et en extrême abondance, dans les eaux claires des bords de la merdja, des larves d'anophèles, nous en avons également rencontré en quantité dans des flaques d'eau de dimensions variables qui portent le nom de dayas, dans des lagunes au voisinage immédiat de la mer, sur les bords de certains oueds. Au contraire dans les enquêtes pratiquées ultérieurement, après les éclosions, les larves étaient devenues rares et très difficiles à rechercher.

b) RECHERCHE DES MOUSTIQUES ADULTES. — Inversement alors que les moustiques adultes faisaient défaut au mois d'avril nous avons pu à partir du mois de mai capturer des anophèles adultes dans toute la région ; le plus souvent, dans les douars, sous les tentes, leur abondance était extrême et les moustiques capturés sans aucun choix surtout représentés par des anophèles, presque exclusivement de la variété *maculipennis*. La densité anophélienne de cette région peut donc être considérée comme extrêmement forte.

c) ETABLISSEMENT DE L'INDEX ENDÉMIQUE. — L'index endémique a été établi comme il est d'usage par la recherche des grosses rates abdominales que nous avons fait porter sur les enfants de 2 à 15 ans, plus sensibles à l'infection paludéenne que les adultes et surtout plus accessibles aux investigations médicales en milieu indigène ; dans chaque douar nous avons examiné le plus grand nombre d'enfants qu'il nous a été possible.

d) Porteurs de virus. — Nous avons généralement pratiqué les prélèvements de sang chez les sujets porteurs de splénomégalie, toutefois nous avons procédé comparativement à la même recherche chez des enfants dont la rate n'était pas accessible à la palpation abdominale. Cette catégorie de sujets a néanmoins fourni un nombre considérable de porteurs de virus dont la proportion a été, pour une même population, de 29 o/o contre 52 o/o chez les splénomégaliques. Ce fait montre avec quelle fréquence le paludisme sévit dans ces régions.

Le taux des porteurs de virus et la variété d'hématozoaires observée subissent des variations dépendant de la saison où l'enquête a été pratiquée; les résultats généraux obtenus au cours de chaque enquête et dans les différentes régions ont été les suivants en ce qui concerne l'index endémique splénique et l'index plasmodique :

Enquête du mois d'avril. Région du Beni Ahsène : Index splénique moyen 25 0/0 ; porteurs de virus 21 0/0 (Tierce bénigne).

Enquête du mois de mai. Région de Kenitra : Index splénique moyen 56 0/0 ; porteurs de virus 50 0/0 (Tierce bénigne).

Enquête du mois de juin. Région du Gharb : Index splénique moyen 59 0/0 ; porteurs de virus 52 0/0 (6 0/0 de tierce maligne).

L'enquête de contrôle pratiquée à l'automne, au mois d'octobre a montré que l'augmentation moyenne de l'index endémique était faible, ne dépassant pas 3 o/o. La recherche des porteurs de virus a fourni une moyenne de 39 o/o, supérieure à celle du mois d'avril et inférieure à celle du mois de mai. Par contre elle a montré l'augmentation considérable du nombre des infections par le parasite de la Tierce maligne qui s'est élevé à 50 o/o des cas positifs ; cette constatation qui était à prévoir permet cependant d'affirmer la gravité du paludisme dans cette région et confirme les résultats de la recherche de l'index splénique qui dépasse 80 o/o dans certains douars. La carte épidémiologique ci-dessous permet de juger du degré d'impaludation dans la plaine du Sébou.

e) Enquête clinique. — Nous avons constamment relevé chaque fois un rapport étroit entre l'index endémique et la gravité clinique du paludisme; dans tous les douars à index élevé on rencontrait en grand nombre des enfants atteints de cachexie palustre grave, profondément anémiés, enflés, avec des abdomens énormes, distendus par des tumeurs spléniques remplissant

presque toute la cavité abdominale. Les renseignements que nous avons cherché à obtenir sur la mortalité en général et la mortalité infantile en particulier ne peuvent être retenus en raison de leur imprécision : partout les indigènes ont accusé une grande morbidité à l'automne mais n'ont pu fournir aucune donnée précise en ce qui concerne la mortalité.

II. Foyers de paludisme. — Cette enquête nous a permis de déterminer le rôle respectif des diverses catégories d'eaux stagnantes dans la propagation du paludisme dans cette région.

Il peut être précisé :

1° Par la présence dans les eaux de larves d'anophèles que nous avons trouvées en grand nombre à la fin du mois d'avril, à cette époque les moustiques adultes faisaient encore défaut ;

2° Par la présence d'anophèles adultes que nous avons capturés, dans les douars, en nombre considérable à partir de la deuxième quinzaine du mois de mai, il s'agissait à peu près exclusivement de l'*Anopheles maculipennis* ;

3° Par la proportion de sujets impaludés que traduit l'index endémique, splénique et plasmodique et la gravité clinique du paludisme dans les populations avoisinant les divers foyers de paludisme.

a) MERDJAS. — Il est superflu d'insister sur le rôle de ces vastes marécages qui est, en raison de leur étendue si considérable, prépondérant. Ils sont, comme on pouvait le prévoir, le principal foyer du paludisme, la présence de larves d'anophèles en grand nombre en fournit la preuve, celle-ci est complétée par la relation constante qui existe entre le degré de l'impaludation des douars et la distance qui les sépare du marécage : c'est surtout dans les agglomérations distantes de quelques centaines de mètres de la merdja que se rencontrent les index endémiques les plus élevés, tandis qu'au contraire, dans les douars situés à plus grande distance l'index endémique devient beaucoup plus faible.

b) LAGUNES. — Les lagunes ont une influence équivalente, on en rencontre un assez grand nombre, les unes au voisinage de certains oueds et notamment sur les bords de l'oued Sébou, les autres le long de la côte, ces dernières, malgré leur voisinage immédiat de la mer présentent néanmoins les conditions les plus favorables au développement des anophèles.

c) Dayas. — Ce sont des pièces d'eaux stagnantes, d'origines diverses (sources, eaux de pluies en terrain argileux) dont le rôle dans la propagation du paludisme est démontré, non seulement par la constatation de larves d'anophèles dans leurs eaux mais surtout par l'index endémique élevé de certains douars témoins dont ils étaient la source de contamination a peu près unique. Cette catégorie d'eaux stagnantes joue un rôle très important dans la propagation du paludisme de cette région tout d'abord par leur fréquence très grande, ensuite et surtout en raison de l'habitude qu'ont les populations indigènes de s'installer avec prédilection dans le voisinage immédiat de ces points d'eau.

d) Oueds. — Le rôle des oueds est, en général, moins important. Il y a toutefois lieu d'établir à ce point de vue une distinction entre les grands oueds à régime régulier tels que le Sébou, le Rdom, le Beth qui, en raison de leur grand débit et de leurs bords réguliers constituent des foyers de paludisme discret ainsi qu'en témoigne l'index endémique souvent très faible des douars riverains et les oueds secondaires tels que le Tiflet, le Sminto, etc., dont les rives irrégulières, herbeuses réalisent toutes les conditions propres à créer des gîtes à anophèles, d'autant plus que ces cours d'eaux se dessèchent en partie au cours de l'été, formant de très nombreux points d'eau stagnante.

On doit toutefois faire une réserve importante à ces conclusions générales. Tout d'abord il existe sur certaines portions des rives du Sébou des abaissements de ces rives qui constituent des points de débordement ou se constituent des lagunes dont nous avons montré le rôle. En outre le Sébou est sujet à des débordements périodiques qui se produiraient, au dire des indigènes, tous les douze ans environ, et au cours desquels il sortirait de son lit et se déverserait dans la merdja, jouant ainsi un rôle indirect mais considérable dans le caractère marécageux de la région. Inversement malgré que les rives du Sébou dans sa partie terminale et celles de ses affluents à ce niveau tels que l'oued Fouarat soient dans beaucoup d'endroits basses, irrégulières et herbeuses nous avons pu nous assurer que les larves y faisaient défaut, ces conditions n'étant cependant pas en mesure de fournir aux larves un abri suffisant en raison de l'énergique chasse de marée qui se fait encore sentir, même à plusieurs kilomètres de l'embouchure du fleuve.

e) Forêts. — Le rôle de la vaste forêt de Mamora qui vient jus-

qu'aux abords immédiats de la ville de Kenitra doit d'autant moins être négligé, qu'indépendamment du rôle habituel de la forêt de plaine dans la propagation du paludisme, cette forêt est parsemée de nombreuses dayas où l'anophèles se rencontre en abondance.

On doit toutefois ne point perdre de vue que dans des régions aussi profondément contaminées, toutes les *stagnations d'eaux accidentelles*: flaques d'eau de pluie en terrain argileux, réservoirs artificiels dans les endroits habités, peuvent suffire au développement du paludisme, ce qui explique que les douars, même distants des marécages, sont encore, bien que dans de moindres proportions, entachés de paludisme.

III. Conclusions. — Ces constatations nous ont conduit à formuler, avec M. le médecin-major GRENIER, les conclusions générales suivantes :

L'élévation de l'index endémique qui dépasse dans certaines agglomérations indigènes 80 o/o et dont les chiffres moyens oscillent entre 20 et 60 o/o, le nombre des porteurs de virus, doivent faire considérer la plaine de la basse vallée du Sébou comme une région de paludisme intensif et très insalubre.

Le paludisme qui sévit dans cette région est conditionné par la multiplicité des marécages que l'on y rencontre ; l'atteinte des populations est directement en rapport avec leur proximité des eaux stagnantes ; les merdjas en sont le foyer principal et ce sont les douars les plus rapprochés dont l'index endémique est le plus élevé.

La carte épidémiologique montre clairement la différence considérable dans l'intensité du paludisme entre les populations établies au centre des territoires circonscrits par les marécages, et les agglomérations installées à leur périphérie. Il se peut que les anophèles s'accumulent en plus grand nombre dans les zones encerclées par le marais mais on doit aussi remarquer que ces populations sont le plus souvent campées au bord même du marécage, contrairement à une coutume atavique fréquemment observée ; sans doute parce qu'elles ne peuvent s'éloigner d'un marécage que pour se rapprocher d'un autre, à l'inverse de ce qui s'observe pour les populations qui, adossées à un territoire relativement salubre s'écartent habituellement du foyer palustre.

Dans les régions où l'index endémique est très élevé, l'état physique des populations fait ressortir avec évidence la gravité

du paludisme dont elles sont atteintes : les enfants malingres, chétifs, dont la santé paraît fortement compromise par l'infection sont nombreux.

Il ne paraît pas douteux que le paludisme qui sévit dans une grande partie de la vallée du Sébou ne soit de nature à entraîner une mortalité importante, à compromettre la vigueur physique d'un grand nombre de sujets et par conséquent à entraver le développement de ces populations.

On doit considérer que les dangers du paludisme sont encore beaucoup plus considérables pour les populations importées et en particulier pour les Européens non protégés par l'accoutumance. En l'état actuel l'insalubrité de la basse vallée du Sébou semble susceptible d'apporter les plus sérieux obstacles à la colonisation de cette région.

Nécessité de l'assainissement de la vallée du Sébou

Les études d'ordres divers entreprises dans cette région ont permis d'invoquer, pour justifier cette entreprise, des motifs d'ordre hygiénique et économique.

1° Le paludisme sévit dans la plaine du Sébou avec une intensité telle que les douars sont obligés de fuir la proximité des marais pour n'y conserver que des gardiens de troupeaux. La population indigène est fortement éprouvée par le paludisme qui constitue un obstacle à la colonisation européenne. Ce danger est particulièrement redoutable pour le port de Kenitra qui, entouré par le marécage, est fortement éprouvé par le paludisme, le danger est également considérable pour l'élevage, les troupeaux qui font la richesse de cette région payant un lourd tribut à la piroplasmose ;

2° L'envahissement progressif de la merdja provoque chaque année une réduction de culture de plusieurs milliers d'hectares, on peut évaluer à 50.000 hectares la surface libre de toute servitude qui pourrait être récupérée par l'assèchement ;

3° Cette région doit être traversée par une voie ferrée, les travaux publics estiment qu'il y aurait intérêt à consacrer à l'entreprise d'asséchement les sommes très importantes nécessitées par les travaux d'art exigés pour l'établissement d'une voie ferrée dans une plaine submersible.

Moyens d'exécution

Ils sont à envisager du point de vue de la technique hydraulique et du point de vue de l'hygiène.

A. **Au point de vue technique** l'enquête a démontré la possibilité :

1° D'évacuer les eaux surabondantes des différents marécages et de procéder à leur asséchement progressif par un canal d'évacuation passant par les points bas des marécages ;

2° De dériver une partie des eaux du Sébou et de ses affluents rive gauche avant leur entrée dans la merdja pour les canaliser directement vers le cours aval du fleuve ;

3° D'utiliser une partie des eaux dérivées pour l'irrigation de la plaine, la création d'un certain nombre de points d'eau et l'entretien des prairies destinées à remplacer les marécages.

B. **Au point de vue sanitaire**, nous avions à envisager une double question que nous avons exposée au Conseil d'hygiène du Maroc : l'entreprise d'assainissement de la vallée du Sébou est-elle justifiée par les résultats que l'on peut obtenir ; les mesures prophylactiques dont on dispose actuellement contre le paludisme permettent-elles de mener à bien les travaux dans des conditions satisfaisantes ?

1° **Résultats.** — Un certain nombre d'exemples bien connus : entre autres celui de la vallée du Nil, de la plaine de la Mitidja en Algérie, pour ce qui concerne l'assainissement rural, celui de la ville d'Imaïlia pour l'assainissement urbain justifient suffisamment de l'utilité de ces entreprises pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y insister. Aussi avons-nous cru devoir attirer principalement l'attention sur le caractère relatif des améliorations obtenues et sur la nécessité de maintenir en permanence une surveillance prophylactique antipalustre après l'exécution des travaux.

En ce qui concerne l'hygiène urbaine, pour la ville de Kenitra, nous avons rappelé que la disparition des anophèles ne peut être réalisée intégralement, que ce port pourrait être contaminé par les trains et par les bateaux en provenance de régions à moustiques, par le transport accidentel de moustiques par le vent, sans parler des éclosions qui se produisent dans les eaux stagnantes que recèlent toujours les locaux et jardins non surveillés.

En ce qui concerne l'assainissement rural nous avons rappelé que les résultats des œuvres d'asséchement restaient toujours incomplets, comme l'a montré l'expérience s'ils n'étaient associés à une mise en culture et à une exploitation agricole simultanées et surveillées.

2° **Mesures prophylactiques.** — L'exemple classique de l'entreprise américaine du canal de Panama a surabondamment démontré la possibilité de mener à bien des travaux de terrassement de grande envergure en pays palustre. Nous avons surtout insisté sur ce fait que l'efficacité de ces mesures était essentiellement une question de surveillance et de réalisation effective et pratique.

Il y avait à envisager dans l'entreprise du Gharb trois questions : la protection des équipes d'étude, les mesures à prendre pour l'assainissement du port de Kenitra, la protection des travailleurs employés à l'asséchement général de la région.

a. Equipes d'études. — La commission a adressé au directeur du service de l'hydraulique le rapport suivant :

Mesures à employer pour la protection contre le paludisme des équipes d'étude opérant dans la plaine du Sébou

Les opérations auxquelles ces équipes sont astreintes impliquent une extrême mobilité. Il y a donc lieu de renoncer aux petites mesures d'assainissement habituellement employées pour diminuer le danger des établissements temporaires en pays palustre.

Dans ces conditions il convient de recourir à peu près exclusivement aux procédés susceptibles de soustraire les travailleurs à la piqûre des moustiques vecteurs du paludisme et de les protéger en même temps contre les conséquences de ces inoculations.

La protection mécanique par l'emploi des moustiquaires et la prophylaxie par la quininisation préventive constitueront donc les moyens de défense essentiels.

Quininisation préventive. — Si la quininisation ne suffit pas toujours à protéger complètement le personnel exposé au paludisme, surtout dans les foyers d'infection intensive, elle diminue dans des proportions considérables la gravité de la maladie.

L'efficacité de la quininisation est subordonnée à son mode d'administration : la quinine doit être absorbée régulièrement tous les jours et sans interruption aucune, la dose doit être de 50 cg. (deux comprimés du service de santé) par jour. La distribution doit être faite au personnel à heures fixes et sous la surveillance d'un agent qui en contrôlera l'absorption.

On a préconisé un autre mode d'administration de la quinine qui est donnée à doses espacées, deux fois par semaine, mais plus fortes (1 g. par jour), l'essai en pourrait être fait comparativement sur certaines équipes

s'il n'était à craindre qu'un changement de méthode ne fut de nature à déconcerter le personnel.

La quininisation des populations indigènes en contact avec les travailleurs n'a pas une moindre importance mais cette mesure serait difficilement applicable en ce qui concerne la protection des équipes, en raison de leur mobilité.

Protection par la moustiquaire. — Elle n'est pas moins indispensable car en réduisant le nombre des piqûres de moustiques et par suite l'intensité des inoculations, elle permet à la quininisation de garder son efficacité contre une infection modérée. Chaque homme devra donc être muni d'une moustiquaire, dite pour homme couché. Mais l'efficacité de la moustiquaire demeure une question de surveillance : les hommes devront être initiés à l'emploi de la moustiquaire, une surveillance sera établie pour s'assurer qu'ils l'utilisent et savent l'utiliser ; l'état des moustiquaires devra être fréquemment vérifié. Pendant les fortes chaleurs de l'été où les moustiques peuvent, exceptionnellement piquer aux heures chaudes de la journée, il serait même utile d'utiliser les moustiquaires pendant la sieste.

On a encore préconisé l'emploi de moustiquaires de tête pour le travail du soir, on a aussi conseillé l'emploi de la pommade antimoustiques pour la protection du visage et des mains, ces moyens qui n'ont pas fait leurs preuves pourront être mis à l'essai par des Européens qui formuleront leur avis à ce sujet. En général, il sera préférable de suspendre le travail suffisamment à temps pour que les hommes puissent s'abriter dès que les moustiques s'attaquent à l'homme, c'est-à-dire dès le coucher du soleil.

Les autres moyens de défense, quoique d'importance secondaire, n'en ont pas moins leur utilité et ne devront pas être négligés. Le choix des terrains de campement a une très grande importance mais le terrain d'opération des équipes offre peu de ressources à cet égard : les missions devant opérer en pays plat et marécageux ne rencontreront qu'exceptionnellement des élévations de terrain qui, même lorsque leur altitude est très faible présentent toutefois des conditions de sécurité relatives par rapport au fond des vallées. Il sera de même à peu près impossible d'éviter le voisinage des eaux stagnantes, les précautions ne devront toutefois pas être négligées toutes les fois que les circonstances le permettront.

De même, il y aurait un très grand intérêt à éviter le *voisinage des agglomérations indigènes* qui doit être considéré comme une zone d'impaludation particulièrement dangereuse dans un périmètre de 2 km. ; les indigènes représentent, en effet, de redoutables réservoirs de virus paludéen. Cette mesure est subordonnée aux nécessités de sécurité qui pourraient imposer le campement à proximité des douars.

A titre complémentaire, il y a lieu de signaler le rôle favorisant joué dans l'éclosion du paludisme par le surmenage et l'alimentation défectueuse. On devra donc s'efforcer de ne demander aux hommes qu'un travail modéré et de leur assurer une bonne alimentation.

A côté de ces mesures de protection proprement dites on doit envisager un certain nombre de mesures complémentaires.

Les hommes qui auront présenté un accès fébrile devront être soumis à un traitement quinique intensif qui évitera les accès graves et diminuera les indisponibilités. Jusqu'à l'intervention du médecin qui instituera un traitement, ils recevront pendant quinze jours de la quinine à dose de 1 g. par jour, pris en deux fois.

Le nombre limité du personnel employé dans les équipes empêche qu'il puisse constituer un élément dangereux de dissémination du paludisme

après sa dislocation. Toutefois, en raison des accidents graves qui pourront survenir, notamment chez les indigènes abandonnés à eux-mêmes après une campagne en pays palustre, il y aurait lieu d'envisager une mise en surveillance médicale qui pourrait s'inspirer des règlements du service de santé actuellement en vigueur pour la stérilisation des paludéens.

L'expérience acquise a constamment montré tout à la fois l'efficacité des mesures de prophylaxie antipalustre et les difficultés de leur application ; toute leur efficacité réside en effet dans leur application intégrale et celle-ci se heurte constamment à l'indifférence, à la négligence, au mauvais vouloir. Une surveillance sévère est seule susceptible de triompher de ces difficultés, on ne saurait se dissimuler qu'elle sera particulièrement délicate en ce qui concerne des groupes isolés, indépendants et de personnel restreint tels que les équipes d'étude ; nous avons déjà pu constater que dans une équipe que nous avons eu l'occasion de rencontrer la quininisation n'était appliquée que très irrégulièrement et qu'il n'était pas fait usage de la moustiquaire.

On peut proposer que les organes de surveillance technique soient également chargés de contrôler l'application des mesures mises en vigueur, celles-ci pourraient être formulées dans l'instruction suivante dont un exemplaire serait fourni à chacun des chefs des équipes d'étude.

Instruction

Dans chaque équipe un agent sera spécialement préposé à la surveillance des mesures mises en vigueur pour la protection du personnel contre le paludisme.

Il aura sous sa responsabilité :

1° La distribution de la quinine qui sera faite tous les jours, à heure fixe et à tout le personnel sans exception. La dose sera de deux comprimés par jour, qui seront absorbés en sa présence.

Les sujets ayant présenté des accès paludéens recevront pendant 15 jours 1 g. de quinine par jour, en deux fois ;

2° La surveillance de la protection par la moustiquaire Le surveillant enseignera aux hommes à se servir de la moustiquaire, il s'assurera que ceux-ci l'utilisent constamment pendant la nuit et prendra soin de la faire tenir en bon état; ces précautions devront continuer d'être observées même lorsque les moustiques feront apparemment défaut.

Ces mesures seront maintenues en vigueur pendant toute la période fixée par la Direction du Service de santé pour les troupes du Corps d'occupation.

Le choix des emplacements de campement a une très grande importance toutes les fois qu'il sera possible on choisira des élévations du terrain et on évitera les bords des cours d'eau et le voisinage des eaux stagnantes, le voisinage des agglomérations indigènes est également dangereux et on s'abstiendra autant que possible de camper à moins de 2 km. des douars.

Le surmenage et l'alimentation défectueuse facilitent grandement l'éclosion du paludisme, les chefs d'équipe devront porter toute leur attention sur ce point.

La nourriture sera abondante et fortement carnée, la durée du travail sera limitée ; les moustiques qui provoquent le paludisme s'attaquant à l'homme surtout le soir et pendant la nuit, les travaux devront être suspendus de façon à ce que les hommes puissent s'abriter sous les moustiquaires dès la tombée de la nuit.

Il convient toutefois de signaler que ces équipes, peu nombreuses, isolées et disséminées, échappent à toute surveillance effective ; les résultats obtenus devaient être et ont été effectivement médiocres.

b. Assainissement de la ville de Kenitra. — L'assainissement du port de Kenitra, encerclé de marécages et très contaminé par le paludisme étant une mesure particulièrement urgente, la Commission médicale a eu à se prononcer sur l'opportunité des travaux à entreprendre ; elle s'est basée sur la proximité des différents marécages pour déterminer l'influence respective des différents foyers de paludisme et l'ordre dans lequel les travaux devront être entrepris.

Nous avons préconisé comme mesure complémentaire la mise en vigueur dans la ville de Kenitra des mesures de prophylaxie antipalustre urbaine généralement employées, mesures d'autant plus nécessaires que les travaux d'assainissement projetés sont susceptibles de provoquer dans la ville une recrudescence du paludisme ; la quininisation préventive des travailleurs indigènes employés et campés à Kenitra, enfin l'éloignement des douars installés dans le voisinage de la ville qui constituent de redoutables réservoirs de virus nous ont également paru indispensables.

c. Protection des travailleurs. — C'est la conclusion principale du travail de la Commission médicale et la condition essentielle de la réussite de l'œuvre d'assainissement projetée. Les indications précises manquent encore sur le nombre des travailleurs employés, sur celui des chantiers de travaux et leur répartition, nous nous sommes seulement borné à en indiquer à la commission d'hygiène de Rabat les idées directrices en faisant ressortir que leur efficacité dépendait uniquement de leur application exacte et rigoureusement surveillée.

Indépendamment des mesures habituellement employées : choix du terrain des emplacements de campements, emploi d'équipes d'hygiène destinées à assurer les petites mesures d'assainissement, réglementation des heures de travail, de la nourriture, de l'hygiène générale des travailleurs ; nous avons particulièrement insisté :

1° Sur la surveillance stricte et continue de la quininisation préventive ;

2° Sur la protection mécanique des ouvriers qui, en ce qui

concerne des indigènes, ne peut être réalisée que par l'emploi de baraquements grillagés et fermés à partir du coucher du soleil ;

3° Sur la suppression des porteurs de virus qui peut être obtenue :

a) Par l'éloignement des agglomérations indigènes, mesure applicable assez facilement pour une population aussi clairsemée que celle de la région du Gharb.

b) Par la recherche et la quininisation préalable des porteurs de virus chez les ouvriers indigènes, avant leur envoi sur les chantiers.

c) Par le dépistage au moyen d'examens de laboratoire réguliers des travailleurs impaludés, ces derniers devant être écartés des chantiers jusqu'à stérilisation par le traitement quinique.

Pour éviter la recrudescence du paludisme qui pourrait résulter de la dissémination dans le Maroc d'ouvriers impaludés nous avons en outre préconisé l'examen et la mise en vigueur d'une cure quinique complète de tous les travailleurs reconnus impaludés, avant leur licenciement.

Un ensemble de mesures aussi importantes exige une organisation médicale complète, comportant des hôpitaux, des laboratoires, des équipes d'hygiène, nécessitant la création d'un service médical spécialisé et autonome.

La contribution demandée aux médecins qui ont, au même titre que les autres techniciens collaboré aux études préparatoires permet d'augurer que les travaux d'assainissement de la vallée du Sébou seront exécutés conformément aux exigences de l'hygiène antipalustre moderne. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'exposer les préliminaires d'une aussi vaste entreprise, destinée, on peut l'espérer, à devenir un modèle pour les travaux de ce genre. Elle complétera l'œuvre marocaine du général Lyautey qui fait déjà tant d'honneur à l'histoire coloniale française.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 80, 1918.

Anales del Instituto Modelo de Clinica Medica, t. III, f. 2, 1918 (Bueno-Aires).

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, n° 12, déc. 1918.

Arquivos de Higiene e Patologica Exoticas, t. VI. 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXIII, f. 1, janv. 1919.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, f. 2, déc. 1918.

Boletim da Sociedade Medico-Cirurgica militar (Rio-de-Janeiro), t. III, f. 9-12, 1918.

Caducée, 1er mai 1919.

Cronica Medica, nos 667-668, janv.-fév. 1919.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 1, 1919.

Illinois Biological Monographs, t. IV, f. 1-3, 1917-1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXII, f. 4, avril 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXII, f. 7-9, avril-mai 1919.

Marseille-Médical, 1er avril-15 avril 1919.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1919, f. 11.

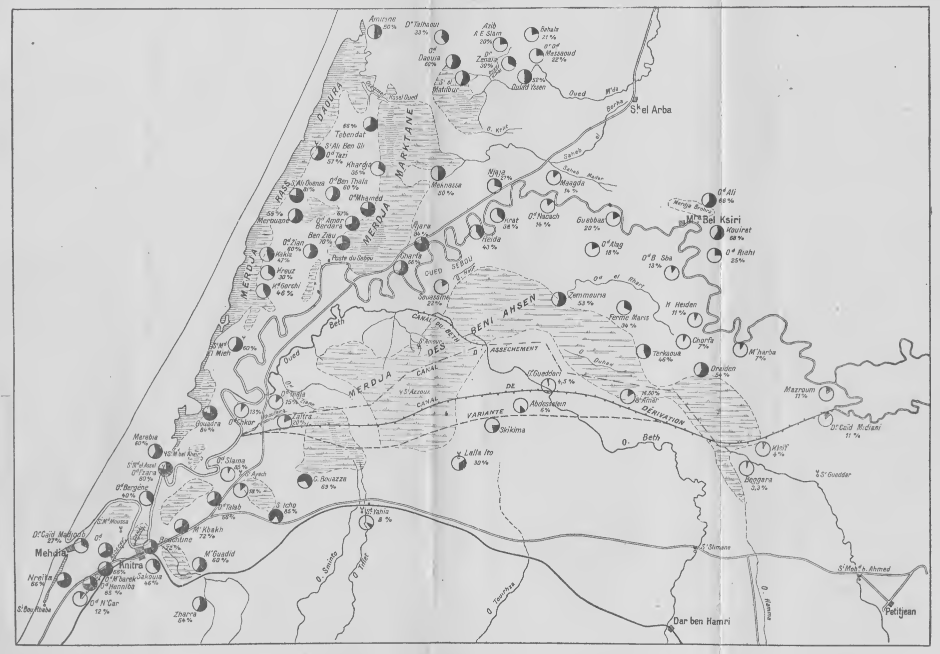
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, n° 10, avril 1919.

Nippon no ikai, 23 février-30 mars 1919.

Pediatria, t. XXVII, f. 5, mai 1919.

Le Gerant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.



Carte épidémiologique de la basse vallée du Sébou.

Echelle 1 : 400.000.

Douzième année 1919 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue au professeur Lanfranchi, membre correspondant de la Société et au professeur don Rodolfo Robles, du Guatemala.

Présentation

Le professeur don Rodolfo Robles fait hommage à la Société du résumé d'une conférence qu'il a faite à Guatemala le 4 mars 1917 sur une maladie nouvelle appelée « Erisipela de la costa » et due à une filaire du groupe de l'*Onchocerca volvulus*. Il montre la photographie d'une coupe d'un des kystes de cette filaire. Un mémoire détaillé sera présenté à la Société à la séance de juillet.

Election au titulariat

MM. G. Paisseau et Pasteur Vallery-Radot sont élus membres titulaires à l'unanimité des suffrages.

Correspondance

Tiques et spirochétose dans le bassin du Congo

Le professeur J. L. TODD, de Mc Gill University, membre associé, adresse, à propos des communications des Drs LEBŒUF et GAMBIER sur la spirochétose humaine et les tiques dans la région de Brazzaville (Voir *Bulletin* de 1918), les notes suivantes rédigées d'après des lettres du Rév. W. Holman BENTLEY.

« The Rev. W. Holman BENTLEY was a wellknown missionary in the Congo Free State. When he returned to his home at Lutete in the Lower Congo, in January, 1894, he first heard of a fever that was killing many porters. In those days, there was no railroad from the sea to Stanley Pool and all transport was carried overland by natives. At first, in 1892, the disease was especially severe near Matadi. Not until nearly 1895 did it appear at Stanley Pool. Deaths at that time were very frequent among the porters. The fever from which they were suffering was evidently of a new type. It was remittent, severe, and was frequently associated with retinis. BENTLEY himself was attacked and recognised that his illness was something different from « the ordinary fever », malaria.

He found the ticks in rest houses and concluded that they were « the cause of the fever on the « caravan route ». He was told that the ticks were found only in the rest houses of the caravan route and not elsewhere. When the railroad was built the caravan routes were changed and BENTLEY did not hear of the ticks and their fever until in 1903 he learned that they had been seen on the transport route from Tumba, via Makuta and Tumba-Mani, to the Kwangu. In 1903 DUTTON stayed with BENTLEY and asked whether cases of « tick fever » had been seen. On inquiring, natives asserted that ticks existed in an old Government shelter near Nkusu, about twenty miles from Wathen and specimens were obtained there, as well as from other places not far from Leopoldville mentioned in our Report (DUTTON and TODD, 1905).

The purely local name given by the natives in the neighbourhood of Wathen to *Ornithodorus moubata* was « Kimpwisa ». This word also means a « bottle ». The ticks were so called because they « have a large roomy space inside » (possibly a reference to Gené's organ ?).

In discussing the manner in which *Ornithodorus* was probably brought into the Lower Congo, BENTLEY is inclined to think that they were brought down the river from Stanley Falls after the defest of the Arabs in 1889. There is a possibility that they were brought by the Zombo traders; but, they occur nowhere between San Salvador and the Congo. BENTLEY does not think that they were introduced by the several hundred Zanzibaris which Stanley brought from the East Coast and used on his journey from the sea to Stanley Pool.

This historical note has interest because it again shows how ticks may for years be present along a travel route without becoming prevalent in neighbouring villages not on the direct line of travel.

Communications

Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah (cercle de Thiès)

Développement parallèle de la peste humaine

par Maurice LAVEAU

Le cercle de Tivaouane étant depuis peu de temps (2e quinzaine de février) le théâtre d'un réveil d'épidémicité pesteuse ; les habitants de la région contaminée se plaignant d'autre part d'une invasion anormale de rongeurs ; un rapprochement entre ces deux faits s'imposait à l'esprit et l'on se demandait s'il ne fallait pas voir, dans cet afflux considérable de rats et de souris, la cause de l'explosion épidémique et le prélude d'une épidémie de grande envergure.

Pour cette raison, je fus désigné à seule fin de rechercher l'existence ou non de la peste chez ces mammifères.

Mes examens pratiqués à Tivaouane et dans la brousse environnante, du 14 au 18 mars, ont porté sur 70 rats et rongeurs apportés vivants. De l'enquête à laquelle je me suis livré sur place, il résulte que, si les habitants ont constaté une abondance de rats plus considérable que de coutume, ils n'ont pas été frappés par une mortalité spécialement apparente chez ces rongeurs. De fait, il n'a pu m'être remis aucun animal mort spontanément et tous mes examens ont été négatifs ; aucune altération anatomo-pathologique des viscères et des cavités splanchniques, aucun bacille suspect. Pourtant les animaux examinés (du genre *Mus* et du genre *Arvicola*, ainsi qu'un insectivore, une musaraigne commune) appartenaient à des villages contaminés : Beïty Bakar, N'Gagous 1, N'Gagous 2, Tiaoune, assez rapprochés les uns et les autres du cercle de Thiès et du lac Tamnah. Les rats de Tivaouane (*M. decumanus*, *rattus*, *alexandrinus*) examinés à leur tour étaient indemnes de toute infection. Leur estomac regorgeait d'arachides.

Il n'en a pas été de même dans le cercle de Thiès.

Depuis quelque temps déjà, les habitants de la région située au nord de Pout, tout près du Lac Tamnah où l'explosion épidémique était également signalée, déclaraient rencontrer fréquemment dans la brousse environnant leurs villages des cadavres de rats, de souris et de toutes sortes de rongeurs, comme lièvres et rats palmistes On avait même vu des dépouilles de singes et de chats tigres. Cette maladie sévissant avec une semblable rigueur chez les animaux, était corrélative d'un développement nouveau de la peste chez l'homme et selon toute vraisemblance le coccobacille de Yersin était à incriminer dans cette épizootie.

38 animaux ont été examinés. 4 d'entre eux étaient porteurs dans leur foie et leur rate de coccobacilles en navette bien colorés par la thionine phéniquée et ne prennent pas le Gram.

Le village de N'Diender Guedj m'a fourni 20 rongeurs ou insectivores :

1 *Mus musculus* (souris commune) trouvée morte reconnue atteinte de pneumococcie ;
2 *Mus alexandrinus* vivants sains ;
1 *Mus alexandrinus*, trouvé mort et porteur de nombreux coccobacilles en navette ;
11 *Mus rattus* vivants sains :
5 musaraignes (*Sorex crocidura*) vivantes saines.

Celui de N'Diar m'a donné 17 animaux :

1 rat palmiste (*Sciurus palmarum*) trouvé mort derrière un carré contaminé, à une vingtaine de mètres environ de ce carré. A l'autopsie, on est frappé par l'état de congestion de tous les viscères. Le foie présente de la dégénérescence graisseuse, par endroits ses lobes sont mi-congestionnés, mi-décolorés. La rate de coloration lie de vin foncé est diffluente et se répand en bouillie quand on veut la frotter sur lame. Epanchement séro-sanguinolent dans le thorax, pas de bubons apparents.

Présence de nombreux coccobacilles en navette dans les frottis de foie et de rate.

1 singe cynocéphale, 1 chat tigre : pour ces deux animaux, aucun examen n'est possible en raison de leur putréfaction trop avancée.

14 rats des champs vivants et vigoureux : 2 de ces animaux étaient porteurs de nombreux coccobacilles en navette, plus nombreux dans la rate que dans le foie.

Du village de N'Diégane : Je n'ai eu l'occasion d'examiner qu'un rat palmiste en état de putréfaction assez avancé et qui ne portait pas de bacilles suspects. Il est vrai que les microbes nombreux et variés développés *post mortem* chez cet animal ont pu masquer le bacille en navette.

Il y avait donc, du fait de la découverte chez ces mammifères de bacilles trapus ayant la morphologie et les caractères de coloration du bacille de Yersin, de fortes présomptions en faveur de la peste. Mais le Dr Lafont ayant signalé, dans son mémoire sur l'épidémie de peste de Dakar 1914-1915 (1), la rencontre assez fréquente de coccobacilles semblables dans les organes de rats, coccobacilles dont les cultures ne tuaient pas les rongeurs, il était de toute nécessité d'identifier le bacille que j'avais rencontré avant de pouvoir conclure.

Des ensemencements ont été pratiqués, sur gélose inclinée, avec le sang du foie, le sang du cœur du rat palmiste de N'Diar et le sang du foie de l'un des rats vivants de N'Diar le N° 33 dans l'ordre de mes examens.

Précision et confirmation du diagnostic.— Le coccobacille que j'avais rencontré 4 fois sur 38 était bien le coccobacille de Yersin, comme il résulte :

1° De son aspect morphologique et de ses affinités tinctoriales ;

2° Des caractères des cultures auxquelles il a donné naissance ;

3° De la maladie expérimentale ;

4° De l'agglutination par le sérum antipesteux ; toutes constatations faites au Laboratoire de Sor.

A. Morphologie. — Bacille court, trapu, à extrémités arrondies se colorant bien par les couleurs d'aniline avec l'aspect en navette. Vacuole centrale, médiane, coloration bipolaire très intense. Se décolore par la méthode de Gram.

B. Cultures. — Pousse rapidement sur *gélose* à la température ordinaire et donne un enduit gluant, blanc laiteux, facilement détachable de la surface du milieu.

Pousse sur bouillon et quoique le troublant légèrement, donne des grumeaux et à la longue, un voile.

Pousse nettement en stalactites sur bouillon revêtu d'une couche *d'huile*, selon le procédé de Haffkine.

Pousse sur le lait sans le coaguler et en l'acidifiant, vire au rouge le papier bleu de tournesol. Une parcelle de culture sur gélose diluée dans une goutte d'eau distillée et examinée à l'état frais entre lame et lamelle renferme des coccobacilles absolument immobiles qui se colorent uniformément sans prendre le Gram.

Une goutte de culture en bouillon renferme les mêmes coccobacilles disposés en courtes chaînettes.

C. Maladie expérimentale. — Un *Mus decumanus* de grande taille a

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, 10 nov. 1915.

été inoculé le 31 mars dans une des pattes postérieures avec 1 cc. de culture sur gélose diluée en bouillon, provenant du rat palmiste de N'Diar. N'a pas tardé à présenter dans la région inguino-crurale un bubon assez volumineux. Cet animal a été sacrifié volontairement à la 48e heure, parce qu'il ne présentait aucun signe d'infection générale grave. Les frottis de rate et de foie ne présentaient rien de particulier ; mais le suc ganglionnaire séropurulent renfermait des coccobacilles ayant l'aspect du microbe de Yersin.

Le sang du cœur de ce *Mus decumanus* est ensemencé en bouillon le 2 avril. Ce bouillon s'est troublé légèrement à la 12e heure, de nombreux grumeaux se sont développés et précipités au fond du tube les jours suivants Repiqué sur gélose, ce bouillon a donné naissance à une culture crémeuse qui, inoculée à un rat *decumanus* et à une souris domestique, a provoqué chez ces deux animaux une septicémie pesteuse rapide.

Voici l'histoire de la maladie expérimentale de ces deux derniers rongeurs :

M. decumanus inoculé *in* péritoine avec 3 cm³ de liquide le 10 avril à 16 heures. Peu de temps après, l'animal présente des symptômes graves d'infection. Ramassé sur lui-même, le poil hérissé, somnolent, insensible aux excitations extérieures, bien qu'appartenant à une race particulièrement agressive, on a pu suivre, chez lui, pour ainsi dire d'heure en heure les progrès de la maladie. Cet animal a succombé le 11 avril vers 4 heures du matin, c'est-à-dire 12 heures après inoculation.

A l'autopsie, épanchement séreux dans la cavité péritonéale, congestion aiguë de tous les viscères, mais particulièrement de la rate qui est franchement noire. Les frottis de suc hépatique et de suc splénique sont bourrés de coccobacilles de Yersin, surtout ceux de la rate.

Mus musculus. — De très petite taille, inoculée sous la peau dorsale avec la même culture que le *decumanus* précédent mort vers 2 heures du matin le 11 avril soit 10 heures après inoculation. Epanchement séreux dans la cavité péritonéale. Foie et rate congestionnés. Nombreux coccobacilles de Yersin dans les frottis de ces deux organes.

Le rat palmiste de N'Diar présumé pesteux a donc conféré la peste septicémique à nos animaux d'expérience — après exaltatation de virulence du germe par passage sur le *decumanus* n° 1 inoculé expérimentalement.

La septicémie pesteuse a été également reproduite chez deux souris domestiques avec une culture sur gélose provenant de l'ensemencement de sang hépatique du *Mus rattus* 33 de N'Diar, dont il est fait mention plus haut.

Un *Mus musculus* inoculé sous la peau dorsale avec 1 cm³ de liquide, a succombé le 11 avril à 8 heures. 16 heures après inoculation ; mêmes constatations anatomo-pathologiques que pour les deux animaux précédents. Présence dans les frottis de foie et de rate de nombreux coccobacilles de Yersin.

Un *Mus musculus* inoculé selon la méthode D'ALBRECHT en frottant sur le dos rasé un peu de la culture ayant servi à l'inoculation précédente, est mort à 18 heures le 11 avril, 25 heures après inoculation. Les coccobacilles de Yersin ont été retrouvés dans le foie et la rate, mais en moins grand nombre que dans les cas cités ci-dessus ; ils présentaient une forme longue, la plupart étaient encapsulés et souvent disposés deux à deux comme le pneumoccoque.

D. AGGLUTINATION. — Une culture jeune en bouillon provenant du rat palmiste de N'Diar a été agglutinée au 1/50 et au 1/100 par le sérum anti-

pesteux de l'Institut Pasteur. Il en a été de même d'une culture en bouillon provenant du rat 33.

Conclusions. — De l'observation directe et des faits d'expérimentation, il est donc permis de conclure d'une façon formelle à l'existence, dans le cercle de Thiès, d'une épizootie pesteuse, confinée, pour l'instant, dans la région avoisinant le Lac Tamnah. Cette épizootie très apparente aux yeux des moins informés par les cadavres d'animaux qu'elle a laissés sur le terrain, s'est accompagnée d'un développement épidémique parallèle de la peste humaine. Selon toute vraisemblance, et en se basant sur ce fait que 70 rongeurs de la région contaminée du cercle de Tivaouane étaient absolument indemnes, qu'aucune mortalité particulière n'a été signalée chez eux, étant donné que les villages pestiférés de ce dernier cercle avoisinent le lac Tamnah, l'épizootie constatée peut être considérée comme la cause directe de l'explosion épidémique dans les cercles de Thiès et de Tivaouane, mais les cas de peste découverts en différents points du cercle de Tivaouane ressortissent plus spécialement à la contagion interhumaine. Cette contagion est facilement réalisable d'homme à homme, dans ce pays où les indigènes ignorent les règles les plus élémentaires de l'hygiène et où les commensaux des habitations: puces, chiques, punaises, poux, tiques, mouches, moustiques, sont en nombre prodigieux.

Il semble donc qu'il y ait dans la région avoisinant le lac Tamnah, un véritable réservoir à virus, la peste, si j'en juge par les renseignements que j'ai pu recueillir, n'ayant jamais tout à fait disparu de ces parages.

Quel est l'animal, hôte du germe ? Le rat palmiste doit-il être incriminé ?

Il est vraisemblable de penser que l'épizootie soudainement accrue a été longtemps méconnue et que la peste chronique existe depuis longtemps chez les rongeurs de la région. Deux de nos animaux porteurs de coccobacilles de Yersin étaient vivants et vigoureux et pourtant leurs organes étaient bourrés de ces microbes.

Il y aurait donc dans l'épidémie qui nous occupe association de la contagion par le rat et de la contagion interhumaine.

Quant à l'abondance des rats signalés dans les chefs-lieux de ces deux cercles, elle tient à ce que la nourriture pour ces ron-

geurs est particulièrement abondante et choisie, dans cette période de traite et de transport d'arachides. Le rat bien nourri se reproduit abondamment. Il y a là un danger qu'il ne faut pas méconnaître. Il est à craindre que l'émigration murine, fuyant devant la contagion, ne gagne les centres importants situés sur la voie ferrée du Dakar-Saint-Louis. Il y aurait alors contamination possible des rats urbains, propagation parallèle de l'épidémie humaine, et danger de transport par chemin de fer, des rats malades ou en incubation de maladie, vers les ports d'embarquement Dakar et Rufisque, en particulier et vers la ville de Saint-Louis, en raison des échanges commerciaux.

Il y a donc lieu d'entreprendre une lutte acharnée contre les rongeurs ; cette lutte ne devrait jamais cesser dans les ports et dans les centres de trafic commercial avec tous les moyens en usage.

Grâce à cette guerre systématique, le nombre des rongeurs diminuerait considérablement ; plus leur chiffre sera réduit, moins seront grands les risques de peste murine, avec les dangers de dissémination qui en sont la conséquence.

Laboratoire de Bactériologie de Sor, Sénégal.

Saint-Louis, le 20 avril 1919.

Note sur un traitement des ulcères phagédéniques.

Par le Dr BLONDIN

On sait combien les ulcères phagédéniques sont fréquents parmi les indigènes. Tous les médecins, aux colonies, ont pu voir les dégâts souvent extraordinaires causés par ces sortes de plaies. Les fractures consécutives à un ulcère se voient quelquefois et pour notre compte nous en connaissons deux exemples.

Au Sénégal, en 1909, dans le cercle du Baol, l'administrateur du poste nous avertit qu'une femme était atteinte de fracture de

jambe dans un village voisin. Elle avait en effet une fracture au tiers inférieur du tibia et du péroné, causée, en dehors de tout traumatisme, par un énorme ulcère phagédénique.

L'état général de cette femme était moins mauvais qu'on aurait pu le croire. Elle guérit après désarticulation du genou. Nous avons vu une fracture du péroné au Congo, à Ouesso, dans les mêmes conditions, sur un porteur des colonnes du Cameroun, en 1916.

Nous voulons attirer l'attention sur un mode de traitement de ces ulcères qui nous a donné des résultats constants et qui a, chaque fois, enrayé à coup sûr le processus phagédénique.

Le procédé le plus radical de nettoyage de ces ulcères putrilagineux, couverts d'une couenne épaisse imperméable à tous les antiseptiques, consiste évidemment à pratiquer un curetage, suivi d'un pansement antiseptique quelconque. Mais d'une part il est inquiétant de faire saigner une vaste surface aussi riche en microbes d'une virulence exaltée, et d'exposer le malade à une infection sanguine, et, d'autre part, ce procédé est fort douloureux. Or les indigènes viennent au début dans nos dispensaires avec quelque appréhension. L'apparition d'une pince les trouble. Des interventions douloureuses, où l'anesthésie n'est pas possible, ne sont pas acceptées, et la contrainte (que nous n'avons jamais employée) amènerait la disparition totale de notre clientèle. Mais la marche destructive de ces ulcères est si rapide qu'il est souvent nécessaire d'enrayer d'urgence leur marche.

Nous avons essayé tous les pansements antiseptiques usuels, aucun ne nous a donné d'une façon constante des résultats satisfaisants. Aussi, ayant vu pendant la guerre les beaux résultats de l'irrigation des plaies par les solutions chlorées, avons-nous eu l'idée d'employer pour ces ulcères l'irrigation continue, goutte à goutte, à l'air libre, 8 (huit) heures par jour, avec une solution d'eau de Javel, 60 g. par litre d'eau.

L'installation du système est des plus simples, chose à considérer dans la brousse où l'on est réduit souvent à peu de chose, et où tout ce qui est fragile, compliqué ou encombrant n'a aucune chance de rendre service. Un bock et son tube, accroché à une branche quelconque, constitue toute l'installation, nous ajouterons que la dépense d'antiseptique est très faible, ce qui a bien son importance, le débit d'écoulement étant de 15 gouttes par minute.

La douleur est nulle. La plaie se déterge très vite. En deux ou trois séances de huit heures, l'ulcère le plus infecté est complètement nettoyé et rouge. Nous cessons alors l'irrigation à l'eau de Javel, et nous continuons les pansements de la plaie avec les antiseptiques habituels.

Nous avons employé ce procédé jusqu'ici dans une trentaine de cas dont plusieurs graves avec nécrose osseuse, et toujours, d'une façon constante, dans les mêmes délais, la couenne a disparu, les muscles et tendons effilochés se sont nettoyés, la marche envahissante a été enrayée.

Il est probable que tout autre liquide chloré donnerait les mêmes résultats, mais nous n'avions que de l'eau de Javel à notre disposition.

Assistance indigène à Kandi (Dahomey).

La Coccidiose de la Chèvre au Maroc et le Parasitisme latent de *Eimeria Arloingi*

Par H. VELU

Signalée pour la première fois en 1905 par G. MAROTEL (1), la Coccidiose de la Chèvre n'a pas fait l'objet de relations nombreuses et son rôle pathogène n'a pas été déterminé d'une façon précise.

En 1907, P. MARTIN (de Dresde) (2) donne une description des lésions intestinales.

STEVENSON, en 1909, en observe plusieurs cas aux « Wellcome Tropical Research, Laboratories » de Khartoum et publie les résultats de ses recherches en 1911 dans le 4e Rapport Annuel du Laboratoire (*Vol. A*, *Medical*, page 305).

A. MARTIN (de Toulouse (3) publie en 1912 une étude sur les

(1) G. MAROTEL, La coccidiose de la chèvre et son parasite, *Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 février 1905, p. 52, et *Revue générale de Médecine vét.*, 1906, p. 19.

(2) P. MARTIN, Ueber Darmcoccidiose bei der Hausziege, *Berliner Thierærztliche Wochenschrift*, 1907.

(3) A. MARTIN, Sur une coccidiose de la chèvre, *Revue Vét.*, no 5, 1912 p. 265.

caractères histologiques des lésions rencontrées sur un chevreau tunisien.

Enfin A. Balfour (1) a eu l'occasion d'en observer deux cas au cours d'un voyage au Nil Blanc.

Nous avons pu suivre, non pas quelques cas isolés, mais une véritable épizootie sur un troupeau de 82 chèvres espagnoles importées à Casablanca et sur leurs 60 produits et relever un certain nombre de faits intéressants touchant à cette affection. L'*agent causal* que nous avons observé est celui dont Marotel a fourni une étude complète et auquel il a donné le nom de *Eimeria Arloingi*.

Réceptivité. — La maladie s'est présentée exclusivement comme une affection des tout jeunes chevreaux, âgés de quelques semaines seulement, encore à la mamelle ; ce qui nous avait tout d'abord amené à penser qu'il s'agissait de cas répétés d'omphalo-phlébite.

La mortalité a porté uniquement sur eux : 15 sont morts (soit 25 o/o de l'effectif) durant le mois de mars et le début du mois d'avril, après avoir présenté des troubles morbides graves. Chez les 45 autres, on n'a relevé aucun symptôme susceptible à première vue de retenir l'attention.

Symptômes. — L'évolution de la maladie est très rapide. Elle se traduit par une anémie progressive avec troubles intestinaux. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'amaigrissement. Les chevreaux deviennent tristes. Ils perdent l'appétit, restent couchés, indifférents à ce qui se passe autour d'eux. Les excréments sont d'abord normaux; puis la diarrhée survient, alimentaire au début, muqueuse ou séreuse par la suite. Dans les mucosités; les coccidies sont excessivement nombreuses, à un stade plus ou moins avancé de leur évolution. La mort survient généralement au bout d'un septénaire, quelquefois un peu plus lentement. Durant les 2 ou 3 jours qui la précèdent, les malades sont incapables de se lever; ils restent couchés et présentent parfois des crises convulsives.

Nous n'avons jamais observé les lésions cutanées signalées par Stevenson et Balfour.

(1) A. Balfour, Coccidiosis of african Cattle, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1910, p. 429.

LÉSIONS. — Elles sont tout à fait caractéristiques et ressemblent à celles qu'on rencontre dans la coccidiose intestinale des agneaux.

MODE DE TRANSMISSION. — Nous avons cherché à reproduire la maladie expérimentalement en faisant ingérer à des animaux indemnes des excréments frais. Ces essais pratiqués sur deux boucs marocains ont été positifs. Dix jours après le repas infectant, leurs excréments présentaient de légères modifications des caractères habituels : au lieu d'être expulsés sous forme de crottes dures, isolées et bien moulées, ils formaient un bol fécal cylindrique, constitué par la réunion de crottes un peu plus molles agglutinées par un léger enduit muqueux ; les coccidies y étaient relativement abondantes.

Il était facile de les y déceler par les méthodes courantes d'enrichissement. Un mois plus tard, les caractères des excréments étaient les mêmes, les coccidies toujours aussi nombreuses ; et cependant les boucs ne présentaient aucun signe de maladie. Pour un observateur non prévenu, les modifications des caractères des excréments n'étaient pas appréciables. Nous pouvions donc conclure *que cliniquement l'infection s'était réalisée sans phénomènes réactionnels, sans troubles intestinaux.* Les deux sujets contaminés expérimentalement pouvaient donc être considérés comme des *porteurs latents de coccidies*, susceptibles de disséminer le parasite avec leurs excréments et d'assurer ainsi la propagation de la maladie aux individus plus réceptifs.

L'examen du troupeau infecté allait confirmer cette hypothèse sur le *parasitisme latent de* Eimeria Arloingi. Parmi les adultes il n'y avait aucun malade. Tous avaient bon appétit. Aucun d'eux ne présentait le plus léger trouble intestinal ; l'état d'entretien des mères laissait un peu à désirer, mais on pouvait attribuer cela à l'allaitement ; la sécrétion lactée était plus faible qu'elle aurait dû l'être ; tout cela ne constituait pas à proprement parler des troubles morbides. Et cependant l'examen des excréments nous a montré l'existence constante de coccidies. Le troupeau tout entier était infecté ; il devenait ainsi évident que les adultes « présumés sains » avaient contaminé les jeunes.

La Coccidiose intestinale se comporte donc comme beaucoup de maladies infectieuses. La pénétration du parasite causal dans l'organisme n'implique pas fatalement l'apparition de

troubles intestinaux. Des animaux peuvent rester des porteurs latents de parasites.

D'autres recherches entreprises depuis, d'après les conseils de M. le Vétérinaire Principal Monod et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, ont montré l'existence d'*Eimeria Zurni* et de son parasitisme latent chez les bovins de la Chaouia.

La constatation de ce fait général en ce qui concerne la Coccidiose chez deux espèces animales est intéressante en ce sens qu'elle montre le rôle possible des porteurs latents de parasites dans la propagation des Coccidioses.

Traitement. — Nous avons essayé divers traitements sur les malades et sur les sujets « présumés sains » sans obtenir le moindre résultat. Le chlorhydrate d'émétine s'est montré inefficace. Le thymol qui, entre les mains des vétérinaires italiens, semble avoir donné des résultats surprenants dans la coccidiose bovine est resté sans action aucune à la dose de 3 gr., répétée trois jours de suite, et administrée par cachets de 1 gr. à une heure d'intervalle.

Par contre, le déplacement du troupeau de la ferme infectée sur un terrain de parcours neuf, sablonneux, situé près du bord de la mer, a entrainé la terminaison rapide de la maladie et a permis aux adultes de revenir dans un état d'entretien tout à fait satisfaisant.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

L'Index endémique du paludisme à la Martinique

Par A. LAMOUREUX et Emile PORRY

Parmi les Colonies Françaises, la Martinique a eu toujours la réputation d'être une des plus salubles. La densité actuelle de la population, résultant d'un accroissement séculaire, témoigne en faveur de cette salubrité, ce qui n'a pas empêché les cliniciens de tout temps de parler abondamment du Paludisme à la Martinique.

Un observateur perspicace, le docteur CASTEL, a pourtant, dès 1842, signalé dans son rapport annuel sur l'état sanitaire de la Colonie que : « les fièvres intermittentes franches ne sont pas aussi communes à Port-Royal que nous l'avions pensé nous-mêmes. Une étude plus approfondie des malades de cette localité nous a convaincu qu'on a plus d'une fois classé parmi les fièvres intermittentes des pyrexies continues avec des redouble-



Carte de la Martinique.
(Les hachures indiquent la zône la plus impaludée).

ments ou exacerbations, qui en général, ont lieu deux fois par jour. Observées superficiellement, ces pyrexies pourraient être considérées comme des fièvres d'accès et traitées par des préparations de quinquina ».

De nos jours, seuls deux microbiologistes : NOC et STÉVENEL, ont essayé de se rendre compte de l'état de l'endémicité palustre. Ils n'ont cité que quelques cas nettement déterminés par la présence de l'hématozoaire dans le sang circulant.

Il y avait là une lacune à combler. C'est pour donner une idée du Paludisme à la Martinique que nous publions aujourd'hui le résultat d'un travail qui porte sur 1.188 observations hématologiques.

Les prises de sang ont été faites du mois de janvier au 15 avril, c'est-à-dire pendant la saison sèche. Nous n'avons examiné que des enfants de quinze mois à douze ans, la grande majorité étant composée d'enfants de 7 à 10 ans fréquentant l'école. En même temps que nous prélevions la goutte de sang à l'oreille, la rate était palpée afin d'établir l'index hématologique et l'index splénique et les comparer entre eux.

L'Index Endémique tel que nous l'avons établi est minima pour trois raisons : 1° les enfants habituellement malades ne vont pas en classe ; 2° il y a des enfants qui viennent en classe de plusieurs kilomètres habitant les hauteurs où le paludisme est absent ; 3° enfin les prises de sang ont été faites pendant la « sécheresse » (février, mars) tandis que c'est surtout pendant l' « hivernage » (août, septembre) qu'il y a des fièvres.

Le tableau ci-après donne le résumé des opérations et la classification par espèces :

Localités	Nombre d'enfants examinés	*Plasmodium vivax*	*Plasmodium malariae*	*Plasmodium præcox*	Index endémique hématologique	Index splénique
Fort-de-France	87	0	0	0	0	1
Case Navire	17	0	0	0	0	0
Anse Madame	12	0	0	0	0	1
Fond Lahaye	3	0	0	0	0	0
Lamentin	134	0	1	0	0,75	2
Petit-Bourg	71	0	0	0	0	1
Rivière Salée	36	0	1	0	2,77	1
Poterie	19	0	2	0	10,5	2
Trois Ilets	46	0	0	1	2,19	2
Anses-d'Arlets	57	1	0	0	1,75	0
Saint-Luce	75	0	1	1	2,66	4
Rivière Pilote	108	0	1	0	0,92	5
Basse-Pointe	37	0	0	0	0	1
Marigot	25	0	1	0	4	1
Sainte-Marie	73	0	0	0	0	2
Trinité	80	0	0	0	0	1
Tartane	33	1	3	1	15,1	4
Galion	38	1	0	0	2,62	1
Robert	100	3	6	1	10	7
François	137	1	1	4	4,11	12
Total	1.188	7	17	8	2,69	3,95

Plusieurs constatations se dégagent de notre travail. Dans l'ensemble la Martinique est très peu paludéenne (2,69 o/o) ; d'autant moins que nous n'avons poursuivi nos recherches que dans les localités réputées palustres, les autres bourgs ayant été laissés de côté.

La Quarte (*Plasmodium malariæ*) prédomine de beaucoup sur les autres formes de paludisme. Comme dans la plupart des pays où de semblables recherches ont été faites, nous avons constaté qu'à la Martinique, l'Index Splénique ne concorde pas exactement avec l'Index Hématologique.

Le seul centre paludéen un peu important du pays est formé par le groupement : Tartane, Robert, François (Index Hématologique moyen, 7,77 o/o, voir carte ci-jointe). Dans le reste de la Colonie, le paludisme est très discret, ce qui nous permet d'affirmer nos idées du début, à savoir que la Martinique souffre peu de la grande endémie palustre.

Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique.

Fort-de-France, le 5 mai 1919.

Du Paludisme au Dahomey

Par G. BOUFFARD.

Depuis 1892, date de la conquête, l'endémie palustre a toujours été signalée par les différents médecins, qui se sont succédés dans les fonctions de chef du service de santé, comme sévissant fréquemment dans les milieux militaires ou civils. On y observait les formes rémittentes continues de première invasion, suivies à plus ou moins longs délais d'accès intermittents, et les formes pernicieuses et hémoglobinuriques. Ces dernières étaient assez fréquentes et revêtaient parfois un caractère de haute gravité.

Au cours des premières années d'occupation, le milieu sensible était surtout représenté par l'élément militaire dont la vie active, comportant de fréquents déplacements, est peu propice à l'application stricte de prophylaxie mécanique et médicamen-

teuse ; aussi le paludisme y était-il fréquemment observé, motivant de nombreux rapatriements anticipés. La situation est actuellement meilleure bien que ce milieu paie encore à l'endémie un tribut plus élevé que l'élément civil. Celui-ci, plus fixe et par suite plus confortablement installé, ayant une conception plus nette des avantages aujourd'hui indiscutables d'une prophylaxie sagement exécutée, use d'une moustiquaire en parfait état et prend régulièrement sa quinine quotidienne.

Pour avoir sur l'importance de l'infection palustre dans le Bas-Dahomey une notion plus exacte que celle que l'on peut se faire en consultant les archives d'une chefferie de service de santé, nous avons recherché quel pouvait être l'index endémique dans une des plus fortes agglomérations de la région côtière, Porto-Novo, chef-lieu de la colonie. Cette ville compte environ 30.000 indigènes, et sa situation géographique sur le bord d'une lagune est comparable à celle des autres villes de la côte.

Nos recherches ne concernent que l'index hématique qui, dans la race noire, donne des résultats plus précis que l'index splénique. Elles portent sur 14 mois, et les prélèvements de sang ont été faits sur des enfants de 6 à 10 ans, fréquentant les écoles et venus à la consultation de l'hôpital pour des affections chirurgicales, principalement des plaies ulcérées.

Les résultats en sont consignés dans le tableau suivant :

Dates		Nombre d'enfants examinés	Résultats positifs	Pourcentage	Tropicale		Quarte		Fièvre bénigne
					Schizontes	Schizontes et Gamètes	Schizontes	Schizontes et Gamètes	
Septembre	1916.	27	3	11	1	1	—	1	Néant.
Octobre	—	7	1	13	—	1	—	—	—
Novembre	—	11	0	—	—	—	—	—	—
Décembre	—	12	0	—	—	—	—	—	—
Janvier	1917.	10	0	—	—	—	—	—	—
Février	—	18	1	6	—	—	—	1	—
Mars	—	14	0	—	—	—	—	—	—
Avril	—	14	2	13	—	1	1	—	—
Mai	—	16	2	12	—	—	—	2	—
Juin	—	23	3	13	1	—	1	1	—
Juillet	—	19	5	26	3	1	—	1	—
Août	—	18	4	22	3	1	—	—	—
Septembre	—	20	2	10	2	—	—	—	—
Octobre	—	19	2	11	2	—	—	—	—

Le pourcentage est beaucoup plus élevé en saison des pluies, de mai à novembre; ce qui est d'observation courante en A. O. F. Il atteint son maximum en juillet, époque de la petite saison sèche qui comporte de rares pluies, mais qui est sans action sur les nombreux gîtes à larves créés par les pluies abondantes de mai et de juin.

La faiblesse de ce pourcentage classerait le Dahomey comme une des colonies les moins palustres du groupe. Peut-on en faire état pour s'abstenir d'y prendre de la quinine préventive? Je ne le crois pas; j'ai observé des cas de primo-infection avec schizontes de tropicale, très abondants chez de tous jeunes enfants, dont l'un n'avait que quarante jours, et chez des adultes au début d'une première campagne coloniale. D'ailleurs la valeur des recherches faites en 1916-1917 est toute relative; ce qui est vrai à ce moment-là peut très bien ne plus l'être en 1918-1919. L'index établi sur un petit nombre d'indigènes ne donne que des indications. Pour en adapter les résultats à la prophylaxie antipalustre dans le sens de la suppression de la prophylaxie quinique, il faudrait qu'il portât mensuellement sur une centaine d'enfants, et fût poursuivi pendant plusieurs années. Et encore, en présence d'un index très faible, serait-on embarrassé pour se prononcer. Car le réservoir à virus n'est qu'un des facteurs dans la transmission du paludisme. L'insecte vecteur en est un autre d'une importance non négligeable. De même que l'on admet que le taux de l'index peut varier avec l'abondance plus ou moins grande des Anophèles, il est tout naturel, en présence d'un index faible, de redouter la diffusion du virus par suite d'une multiplication imprévue des gîtes à larves du fait d'un hivernage exceptionnellement pluvieux. Aussi croyons-nous que ce serait une grave erreur de déduire du résultat des recherches faites en 1916-1917 que le paludisme est devenu exceptionnellement rare au Dahomey et que l'on peut y vivre une bonne partie de l'année sans faire usage de quinine préventive.

Les formes cliniques observées dans le milieu européen n'offrent rien de particulier à signaler. Les cas de primo-infection chez de tous jeunes enfants, même chez celui âgé de 40 jours, ont été traités par des injections de quinine à la dose quotidienne de 1 g. pendant 3 jours de suite sans incidents. On habituait ensuite les enfants à prendre matin et soir 5 cg. de quinine en

solution dans une cuillerée à café d'eau distillée. Nous avons obtenu des guérisons par cette méthode ; les enfants suivis pendant plus de trois mois n'ont pas présenté de récidive.

Nous avons vu plusieurs fois chez des enfants indigènes de moins de 2 ans des attaques convulsives précéder d'une à deux heures l'élévation thermique. Ces convulsions ont été signalées pour la première fois par le médecin-major de 1re classe Marcel LEGER à la Guyane. L'infection palustre en est nettement la cause, et elles cèdent rapidement à l'injection de quinine. Elles peuvent échapper au clinicien le plus avisé ; aussi convient-il d'examiner le sang des enfants que l'on vous apporte à la consultation en plein accès convulsif avec température axillaire de 37° à 37°5.

Tous les alcaloïdes du quinquina possèdent la même action curative sur le paludisme

Par E. MARCHOUX

L'hématozoaire du paludisme constitue un réactif d'une très grande sensibilité qui permet en 6 heures de juger de la valeur du médicament qu'on emploie contre lui. On sait depuis longtemps que, sous l'influence de la quinine, ce microorganisme affecte des formes de dégénérescence portant d'abord sur le noyau qui se divise, se fragmente, puis sur le protoplasma qui est agité de mouvements amiboïdes excessifs et désordonnés, qui s'effrange, se dilacère et se partage en boules indépendantes peu colorables, accompagnées ou non de chromatine nucléaire. On peut observer l'apparition de ces phénomènes déjà une heure ou deux après l'absorption de la quinine, ils sont surtout manifestes 6-8 heures après la prise du médicament. La simple observation microscopique peut renseigner très vite sur l'activité d'un médicament et permettre de juger sa valeur curative. La guérison de l'accès et la disparition des schizontes fournissent un contrôle ultérieur. Les gamètes persistent toujours en plus ou moins grand nombre pendant quelques heures dans la tierce bénigne, quelques jours dans la quarte, très longtemps dans la tierce mali-

gne. Des trois formes de fièvre, c'est d'ailleurs la tierce bénigne qui est de beaucoup le réactif le plus sensible et celle sur laquelle il convient d'opérer pour des recherches de ce genre. Dans la quarte, la forme plus ramassée du parasite rend les observations moins nettes. D'autre part, on ne jugule pas la fièvre quarte par l'administration d'une seule dose de quinine, comme la fièvre à *P. vivax*. Quant à la tierce maligne, surtout quand elle est devenue chronique et qu'il existe de nombreux gamètes dans la circulation, elle devient d'une interprétation difficile dans ses réactions à la quinine. A un observateur superficiel, il semblera que la quinine n'agit pas, puisqu'on rencontre toujours des schizontes et des gamètes. Cependant si l'on répète fréquemment les examens, on constate que les schizontes sont atteints de très bonne heure, 3-4 h. après l'absorption de la quinine. Mais de nouvelles générations viennent remplacer celles qui ont disparu et au bout de 24 heures l'état du sang est à peu près identique à ce qu'il était avant tout traitement. Dans cette quantité de gamètes, si résistants au médicament, il y en a de tous les âges et les parthénogenèses sont incessantes. C'est la continuité de la médication plus que l'importance des doses de quinine qui intervient pour assurer la guérison. Comme je l'ai écrit autrefois, et plus peut-être encore pour le paludisme d'Orient que pour celui du Sénégal parce qu'il provoque la formation d'un plus grand nombre de gamètes, il faut continuer l'administration de la quinine quotidiennement jusqu'à une date assez éloignée et qu'on peut estimer à un mois au moins, après la disparition de tous les gamètes. Une dose quotidienne de 1 gr. suffit très bien si on prend soin de la diviser en quatre parties et d'en échelonner l'absorption dans les 24 heures.

Avec le concours de mon collègue et ami M. Fourneau, qui a bien voulu préparer et me remettre les produits que j'ai essayés, j'ai pu faire en 1917 à l'hôpital Pasteur un certain nombre d'observations utiles.

Giemsa et Werner (1) avaient signalé la supériorité sur la quinine de la dihydroquinine.

Bourru avait étudié l'action avantageuse de la quinéthyline.

(1) G. Giemsa et H. Werner. — Erfahrungen mit einigen Derivaten des Chimins (Aurochin. Chitenin, Dihydrochinin, Tetrahydrochinin) bei Malaria. *Beiheft 4, Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.* t. XVI, 1912.

Giemsa et Werner (1) confirment les expériences de Bourru, accordent une grande valeur à la quinidine et à l'hydroquinidine, et n'en reconnaissent aucune à la cinchonine et à l'hydrocinchonine.

O. Peiper (2) et Baermann (3) recommandent l'hydroquinine.

Dans l'Inde, Mac Gilchrist (4) a étudié l'action de l'hydroquinine et celle des divers alcaloïdes du quinquina auxquels il reconnaît une valeur thérapeutique égale à celle de la quinine. L'hydroquinine est supérieure.

J'ai constaté que la quinidine et la cinchonine, à la dose de 1 gr., agissent sur les schizontes de *P. vivax* qui apparaissent échevelés, fragmentés 8 h. après l'absorption. L'une et l'autre, comme la quinine, empêchent le retour des accès.

L'hydroquinine et l'hydrocinchonine à la dose de 1 gr. jouissent des mêmes propriétés. On obtient la destruction des schizontes du *P. vivax* avec une seule dose de 0 gr. 50 d'hydroquinine.

A la dose de 1 gr., les alcaloïdes totaux du quinquina agissent aussi bien que la quinine.

Dans un moment où, en dehors de la consommation coloniale, nous avons besoin de tant de quinquina pour soigner les paludéens de l'armée d'Orient, au moment où les prix de revient se trouvent si élevés, nous avons cru bon de faire connaître des résultats qui permettent de réaliser une notable économie, puisqu'ils montrent qu'au lieu de 5 0/0, il est possible d'extraire du quinquina de 10 à 15 0/0 de matière active.

(1) G. Giemsa et Werner. — Erfahrungen mit weiteren dem Chininnahestehanden Alkaloïden und einigen ihrer Derivate bei Malaria. *Arch. f. Sch. u. Trop. hy.* t. XVIII, 1914.

(2) O. Peiper. Uber Malariabehandlung mit Hydrochinin. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg*, t. XVIII, 1914.

(3) G. Baermann. Zur Wirkung des Hydrochinin und seiner höheren Homologen bei Malaria. *Arch. f. Schif. u. Trop. Hyg.* t. XVIII, 1914.

(4) A. C. Mac Gilchrist. Cinchona derirates inquiry. *Ind. J. of Med. Res.* t. II, 1914.

— Quinoïdine. Its Characters, composition and lethality to Protozoa. *Ibid.* 1915.

— The relative therapeutic value in malaria of the Cinchona alcaloïds. *Ibid.* 1915.

Au sujet de l'*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien et de sa culture

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Dans la séance du 12 mai 1915, nous avons communiqué à la Société de Pathologie exotique une note sur un *Herpetomonas* de la puce de la souris qui nous a paru nouveau et auquel nous avons donné le nom de *H. ctenopsyllæ*; nous avions obtenu des cultures pures de ce Flagellé et nous nous proposions d'examiner si, sous cette forme, il était inoculable à des Mammifères. La guerre a interrompu nos recherches qui n'ont pu être reprises qu'au mois d'avril dernier.

Nos recherches ont porté cette fois sur *Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien, *Ctenocephalus canis*.

Nous rappelons que WENYON avait obtenu déjà des cultures pures de cet *Herpetomonas* (1).

A priori, il semble très difficile d'obtenir des cultures pures de Flagellés vivant dans le tube digestif d'insectes, c'est-à-dire dans un milieu qu'on se figure comme très riche en bactéries. Il résulte de nos recherches, comme de celles de WENYON, qu'on s'exagérait cette difficulté, au moins en ce qui concerne les Flagellés des puces.

Lorsqu'on examine le contenu du tube digestif d'une puce, on est parfois frappé de constater que les bactéries s'y trouvent en très petit nombre, ce qui peut s'expliquer par le fait que ces insectes n'absorbent qu'un aliment en général stérile, le sang. Nous avons remarqué que chez les puces fortement infectées par des flagellés le contenu de l'intestin est particulièrement pauvre en bactéries; dans ce cas, la réaction du contenu du tube digestif des puces est neutre ou légèrement alcaline, tandis que, chez les puces non infectées de flagellés et ayant dans leur intestin de nombreuses bactéries, la réaction est légèrement acide. Les puces examinées au point de vue de la réaction du contenu

(1) C.-M. WENYON. *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, janvier 1914, t. VII, p. 104.

du tube digestif ont toujours été mises à jeun pendant 24 h. avant l'examen.

La technique que nous avons adoptée pour la culture des *Herpetomonas* vivant dans le tube digestif des puces est la suivante. Pour la facilité de la description nous supposerons que l'expérience ne porte que sur une puce, en réalité il y a souvent avantage à la faire porter sur plusieurs de ces insectes.

La puce capturée est mise dans un tube à expérience et tuée à l'aide des vapeurs d'éther, après quoi on la lave avec grand

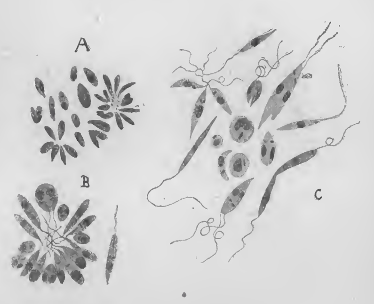


Fig. 1. — *Herpetomonas ctenocephali*. A, parasites non flagellés dans l'intestin d'une puce du chien. — B, parasites flagellés dans l'intestin d'une puce du chien. — C, parasites flagellés, pour la plupart, dans une culture de 12 jours fournie par ensemencement, dans le milieu NNN, des parasites figurés en A. Gr. 1.000 d. environ.

soin en la faisant passer 7 à 8 fois par des bains d'eau physiologique préparés dans des verres de montre. Bien entendu l'eau physiologique, la verrerie et les instruments mis en usage sont stérilisés avec soin. La puce bien lavée est déposée dans une goutte d'eau physiologique citratée sur une lame porte-objet et disséquée au moyen d'aiguilles fines montées, de manière à isoler le tube digestif dont on extrait le contenu en exerçant des pressions à l'aide d'une aiguille. On s'assure, par l'examen

à l'état frais de la goutte de liquide, de l'existence des flagellés, après quoi on ensemence au moyen d'une pipette fine dans un ou deux tubes du milieu de Novy simplifié le contenu du tube digestif de la puce dilué dans l'eau citratée. Les tubes de culture qui doivent être de préparation récente sont conservés à la température de 24° à 25° ; la culture se fait mal ou même échoue complètement dans les tubes de culture préparés depuis plus d'une quinzaine de jours.

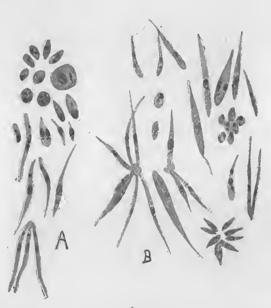


Fig. 2. — *Herpetomonas ctenopsyllæ*. A, parasites non flagellés dans l'intestin de puces de la souris. — B, parasites, rarement flagellés, dans une culture fournie par ensemencement, dans le milieu NNN, des parasites figurés en A. Gr. 1.000 d. environ.

Dans 2 expériences sur 4, les essais de culture de *H. ctenocephali* ont réussi, nous résumons une de ces expériences.

Le 30 avril 1919, trois puces capturées sur un chien de l'Institut Pasteur sont traitées comme il a été dit plus haut, puis disséquées dans une goutte d'eau citratée ; l'examen à l'état frais révèle l'existence d'*Herpetomonas* nombreux, ovalaires, libres ou disposés en rosaces, non flagellés dans une préparation colorée (A, fig. 1) ; bactéries très rares. Le contenu des intestins des trois puces est ensemencé, à la pipette, dans trois tubes du milieu de Novy simplifié qui sont conservés dans une étuve réglée à 24°.

Le 3 mai, le contenu de deux des tubes est souillé par des bactéries. Dans le troisième tube on constate l'existence d'une belle culture d'*Herpe-*

tomonas : petites formes arrondies ou ovalaires, formes allongées, effilées, très mobiles ; la plupart des éléments sont munis de flagelles (C, fig. 1).

On fait, le 3 mai, deux repiquages dans le milieu NNN, un de ces repiquages réussit.

Un deuxième, un troisième, un quatrième et un cinquième repiquages réussissent.

Les *Herpetomonas ctenocephali* examinés soit dans le contenu de l'intestin des puces, soit dans les cultures, ont une grande ressemblance avec les *H. ctenopsyllæ* examinés dans des conditions analogues (1). Les formes et les dimensions des éléments parasitaires sont à peu près les mêmes (fig. 1 et 2).

Ils diffèrent cependant par ce caractère que les *H. ctenocephali* (intestin des puces et cultures B, C, fig. 1) sont le plus souvent munis de longs flagelles qui font défaut ou qui sont très courts chez les *H. ctenopsyllæ* (A, B, fig. 2).

Il était intéressant de savoir si les cultures de *Herpetomonas ctenocephali* étaient inoculables à des Mammifères ; nous avons commencé, à ce sujet, des expériences qui feront l'objet d'une note ultérieure.

Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du Kala-Azar de souches humaine et canine.

Par Edouard CHATTON

L'annonce à l'ordre du jour de cette séance de la note précédente de MM. Laveran et Franchini m'a engagé à apporter à la Société les observations qui suivent :

En octobre 1918, à l'Institut Pasteur de Tunis, préparant sous la direction de Ch. Nicolle des expériences sur le Kala-Azar, j'eus entre les mains un chien dont les puces (*Ctenocephalus serraticeps* var. *canis*) étaient infectées dans la proportion de 75 o/o des individus par un *Leptomonas*.

L'infection était localisée à l'ampoule rectale qui était encombrée de parasites de forme ovoïde, à flagelle transformé en une

(1) Laveran et G. Franchini. *Bullet. Soc. Path. exotique*, 12 mai 1915, t. VIII, p. 267.

mèche muqueuse par laquelle ils adhéraient aux parois et s'agglutinaient les uns aux autres. Ils se présentaient, en un mot, sous forme de *grégariniens*.

L'ampoule rectale ne contenait en général rien d'autre, et spécialement pas de bactéries.

Le chien porteur de ces puces devait être inoculé de Kala-Azar, et il fallait s'assurer qu'il en était indemne. L'ensemencement de sa moelle osseuse tibiale et de son sang ne donna pas de culture.

Etant donné les nombreux travaux où les puces ont été mises en cause dans la transmission du Kala-Azar méditerranéen, il y avait intérêt aussi à rechercher si le flagellé de la puce du chien pouvait être identifié à celui du Kala-Azar ou au contraire en être distingué.

L'inoculation du broyage de 30 puces à deux souris, dans le péritoine, resta sans résultat. Le sang de ces souris ensemencé sur NNN, 8 jours et 33 jours après l'inoculation, n'a donné lieu à aucune culture. Les préparations d'autopsie, celle-ci ayant été pratiquée au bout de trois mois, ne montrèrent aucun parasite.

L'état de pureté apparente des flagellés dans l'ampoule rectale des puces, le succès obtenu déjà par plusieurs auteurs dans leur culture [WENYON *1914*, NÖLLER *1917* (culture impure) (1), LAVERAN et FRANCHINI *1915* (pour *Leptomonas ctenopsyllae*)] m'engagèrent à tenter leur isolement pour les conserver en vue d'expériences futures.

Deux puces furent la souche des cultures. Elles furent toutes deux lavées par agitation violente, successivement, dans trois tubes d'eau physiologique stérilisée. Les puces furent disséquées aseptiquement, puis leur intestin postérieur fut encore lavé trois fois dans l'eau physiologique stérile.

L'une des ampoules préalablement ouverte par un coup d'aiguille fut transportée dans l'eau de condensation d'un tube NNN. L'autre fut divisée en menus fragments et son contenu ainsi mis en supension fut dilué dans 5 cm^3 d'eau physiologique stérile; quatre tubes de milieu NNN furent ensemencés avec 10 gouttes, 5 gouttes, 2 gouttes, une öse de cette dilution.

Ils donnèrent tous entre le 8e et le 15e jour une culture pure de *Leptomonas*. Cette culture se présente de prime abord comme

(1) *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, XXI, pp. 53-94.

toutes les cultures de *Leishmania* ou de *Leptomonas*. Mais il n'est pas besoin d'une étude attentive pour y reconnaître la présence de grands monadiens — c'est-à-dire de grandes formes aciculées flagellées — dont le corps est rubanné et tordu en hélice, exactement comme celui du *Leptomonas Davidi* Lafont des Euphorbes. Ces formes existent d'une manière absolument constante, et se trouvaient déjà dans la culture d'isolement. Elles paraissent mérité d'être signalées parce qu'elles permettent, à première vue et à coup sûr, de différencier la culture du *Leptomonas* que j'ai isolé de celles de *Leishmania infantum* et de *Leishmania tropica*, qui ne présentent jamais ces flagellés hélicoïdaux. Je n'ai pas souvenance non plus d'avoir rencontré de semblables formes parmi les assez nombreux *Leptomonas* d'insectes que j'ai étudiés.

Je souligne particulièrement ce fait que j'ai eu entre les mains pendant plusieurs mois des cultures de Kala-Azar de souche canine, extraites par Ch. Nicolle de deux chiens différents et qui ne présentèrent jamais ces monadiens hélicoïdaux. Ceci pour répondre à une suggestion de Patton (*1914*) (1) qui est tenté de voir dans le Kala-Azar du chien une infection tout à fait différente de l'infection humaine, et dont l'agent ne serait autre que le *Leptomonas ctenocephali* lui-même. Je puis affirmer grâce à l'étude des cultures qu'il n'y a rien de commun entre le *Leptomonas* isolé par moi de la puce du chien et la *Leishmania* du Kala-Azar canin de Tunis.

Je n'ai pas trouvé mention, dans les textes des auteurs qui ont cultivé les *Leptomonas* des *Ctenocephalus*, de formes analogues à celles que je signale. Leur abondance et leur constance est telle dans mes cultures que je penserais avoir eu affaire à une espèce distincte de celles cultivées par mes devanciers s'il était confirmé que celles-ci n'en montrent point.

Travail de l'Institut Pasteur de Tunis

M. Brumpt. — Je serais heureux de savoir si, dans les cultures sur milieu NNN des *Herpetomonas* des puces, il se produit des kystes identiques à ceux que l'on observe dans l'ampoule rectale et les déjections de ces insectes.

M. Chatton. — Il y a dans les cultures, des formes ovoïdes

(1) *Indian Journ. Med. Res.*, II, pp. 399-403.

non flagellés, plus réfringentes *in vivo* que les autres et qui sont peut-être l'équivalent des formes kystiques. Celles-ci étaient d'ailleurs très rares dans les puces que j'ai étudiées.

Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* aux Geckos

Par EDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC

Pour apprécier la valeur de l'hypothèse du Gecko, réservoir du virus du Bouton d'Orient (1), et celle des faits qui l'étayent (ED. SERGENT, ET. SERGENT, LEMAIRE et SENEVET *1914*, CHATTON et BLANC *1914*), LAVERAN (*1915*) a éprouvé la réceptivité des Sauriens à *Leishmania tropica*.

Des inoculations de cultures et de pulpe de testicules de souris, riches en parasites, ont été faites à trois Geckos, par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée, à deux reprises différentes pour chaque sujet.

Des inoculations semblables, à doses fortes, répétées jusqu'à cinq fois, ont été faites à quatre *Lacerta viridis*.

Dans tous ces cas, ni l'examen de prélèvements de sang ou d'exsudat local chez les inoculés, ni l'étude du sang et des organes des animaux morts ou sacrifiés, n'a permis de déceler de *Leishmania* (2).

M. BOUILLIEZ (*1916*), qui a découvert le foyer de Bouton d'Orient de Fort-Archambault (Territoire du Tchad), a recherché dans le sang et les organes des Geckos (*Tarentola mauritanica*), des *Agama* et d'autres lézards, des parasites correspondant aux *Leishmania*. Ces recherches sont restées négatives. Négatives également les inoculations sous-cutanées ou intrapéritonéales à des Geckos de produits prélevés dans les boutons, et qui se montrèrent par ailleurs très infectants pour les singes et toute une série de petits mammifères.

(1) Pour l'historique de la question, v. ce *Bull.*, XI, p. 595, *1918*.

(2) LAVERAN relate en regard de ces résultats négatifs, le cas très intéressant d'un *Lacerta viridis* inoculé dans le péritoine, avec la pulpe des organes d'un chien, riche en *Leishmania infantum*. Celles-ci se retrouvèrent encore au 30e jour dans les éléments cellulaires de la cavité abdominale. Cependant, dans ce dernier cas, l'ensemencement sur milieu NNN resta négatif.

Dans ces expériences, comme dans celles de Laveran, l'infection des Geckos n'a été recherchée que par l'examen direct du sang et des organes des animaux inoculés.

Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet qui ont extrait par la culture un *Leptomonas* des Geckos de Biskra, dans la proportion de 15,2 o/o des individus, n'ont jamais pu découvrir dans le sang ou les organes de ces lézards de formes qui puissent être rapportées au flagellé cultural (319 Geckos examinés).

Nos constatations sont plus suggestives encore : Dans la région de Tataouine (Sud-Tunisien), nous isolons le *Leptomonas* du Gecko par l'ensemencement du sang ou des organes, dans la proportion de 37,5 o/o des individus (*1918*).

Or nous avons examiné environ 900 de ces animaux, tous de même provenance, sans jamais rencontrer dans le sang de *Leptomonas* ou de corps leishmaniformes. Les deux tiers de ces Geckos ont été examinés au moins deux fois. 223 d'entre eux ont été autopsiés et les préparations de leur sang et de leurs organes ont été soigneusement étudiées.

La revue minutieuse du sang et des organes des Geckos mêmes qui ont fourni des *Leptomonas* reste aussi sans résultat.

Enfin, chez des Geckos inoculés dans le péritoine avec des cultures de *Leptomonas*, on peut encore retrouver des flagellés intacts ou phagocytés dans l'ascite au bout de 48 heures, mais ces parasites n'ont jamais été vus dans le sang. Ils n'ont été vus qu'une fois dans le poumon 24 heures après l'inoculation, fusiformes ou ovalaires comme des *Leishmania*, non flagellés, extracellulaires.

Le Leptomonas *produit donc chez les Geckos une infection occulte qui ne peut être reconnue que par la mise en culture du sang ou des organes* (1).

C'est le procédé que nous avons employé pour rechercher si les Geckos étaient susceptibles de conserver dans leur organisme le virus du Bouton d'Orient. Une première expérience a été faite

(1) Notre excellent ami, M. Leger (*1918*), a fait connaître le second cas d'une infection sanguine à *Leptomonas (L. Henrici)* chez un Saurien *(Anolis*, lézard de la Guyane). Là l'infection a été découverte à l'examen du sang. Les parasites s'y trouvent sous la forme flagellée. Ce qui ajoute à l'intérêt de cette découverte, c'est le fait que l'infection sanguine accompagne une infection intestinale de laquelle elle tire vraisemblablement son origine. Quoique nous ayons beaucoup étudié la faune intestinale des Geckos de Tataouine, nous n'y avons jamais rencontré de *Leptomonas*.

à Gabès, au printemps de 1917, sur des Geckos de Tataouine : Vingt Geckos (*Tarentola mauritanica*) reçurent dans le péritoine des cultures de *Leishmania tropica*.

Onze moururent dans les six premiers jours et ne fournirent que des bactéries à l'ensemencement.

Des neuf Geckos restants, sacrifiés le 14e jour, trois n'ont pas donné de culture, et six ont donné des cultures de flagellés. Dans cinq de ces cultures, les flagellés étaient du type *Leptomonas*, et dans la sixième (culture 561) ils étaient du type *Leishmania tropica*, ces types étant différenciés comme nous l'avons indiqué dans notre mémoire de *1918*.

Cependant la culture 561 inoculée à deux singes par Ch. Nicolle et à l'homme ne leur a pas donné le Bouton d'Orient.

Les résultats restaient donc indécis parce que nous opérions sur des lots de Geckos naturellement infectés de *Leptomonas*. Si la distinction morphologique des deux flagellés nous paraissait un critérium assez sûr, nous savions qu'elle n'aurait point, aux yeux des expérimentateurs, une valeur démonstrative suffisante. Aussi écrivions-nous : « Nous avons la conviction que le Gecko est réceptif à l'infection leishmanienne tropicale ; mais il faudra, pour le démontrer rigoureusement, faire les inoculations, non à des Geckos du Sud infectés de *Leptomonas*, mais à des Geckos du Nord qui semblent indemnes de cette infection, ou chez lesquels elle est au moins très rare ».

Déjà, grâce aux envois que nous avait fait faire Ch. Nicolle, de Geckos capturés au cimetière juif de Borgel, à Tunis, nous avions effectué chez eux, par la culture, une prospection qui nous avait donné, pour 30 individus, 29 résultats négatifs et une culture bactérienne.

Notre séjour à l'Institut Pasteur de Tunis nous permit de reprendre ces recherches dans d'excellentes conditions.

Le 7 octobre 1918, le sang de 16 Geckos provenant en partie des dépendances du laboratoire militaire de Bab-el-Khadra, en partie du cimetière juif de Borgel, est ensemencé en milieu NNN à raison de 2-5 gouttes par tube et par Gecko. Examens négatifs au 8e et au 15e jour. Deux tubes infectés de bactéries.

Le 21 octobre 1918, le sang de 12 Geckos du cimetière de Borgel est ensemencé dans les mêmes conditions : Une culture bactérienne, onze tubes encore stériles au 18e jour.

Au total aucun des 54 Geckos de Tunis n'avait fourni de *Leptomonas*.

Le 29 octobre, 16 Geckos de Borgel sont inoculés avec 12 cultures de *Leishmania tropica*, âgées de 10 jours, très riches (1). Trois de ces Geckos meurent sans ensemencement pratiqué. Huit autres sont sacrifiés les 2e, 4e, 8e et 12e jour. L'un donne une culture bactérienne. Six n'avaient pas donné de culture au bout d'un mois. Un seul, sacrifié le 12e jour, donne, entre le 4e et le 11e jour suivant l'ensemencement, une culture à caractères de *Leishmania*.

Il restait encore de ce lot de seize inoculés six individus qui, le 13e jour après la première inoculation, avaient été rechargés dans le péritoine avec des cultures très abondantes de 5 jours. Ils sont sacrifiés 1 jour, 5 jours, 13 jours après la seconde inoculation. Quatre résultats négatifs, deux cultures à caractères de *Leishmania*, l'une d'un Gecko sacrifié le 1er jour après la recharge, l'autre d'un Gecko sacrifié le 13e jour. La première culture devint apparente entre le 4e et le 11e jour après l'ensemencement, la seconde entre le 12e et le 17e jour.

Ainsi 3 Geckos sur 12 — les morts et celui qui avait donné une culture bactérienne mis à part — avaient donné des cultures à caractères de *Leishmania*.

La culture obtenue à partir du Gecko sacrifié le 13e jour (1024), inoculée à un Magot, n'a pas produit chez lui de Bouton d'Orient.

Poursuivant l'étude comparative que nous avons entreprise de la *Leishmania tropica* et de la leptomonade du Gecko, nous inoculons, dans le péritoine, le 10 novembre 1918, 12 Geckos de Borgel-Bab-el-Khadra, avec 8 belles cultures de *Leptomonas* du Gecko (2) de 8 jours. Ces Geckos sont sacrifiés les 2e, 5e, 8e, 12e, 16e et 22e jours après l'inoculation. Un seul, sacrifié le 5e jour, donne une culture à caractères de *Leptomonas*, apparue avant le 11e jour après l'ensemencement. Tous les autres tubes sont stériles.

Nous nous attendions, pour le *Leptomonas* du Gecko tout au moins, à un pourcentage plus élevé d'infections. Il est, en effet, de 8,33 o/o, bien inférieur aux 37,5 o/o d'infectés que fournissent les Geckos du Sud.

Nous sommes amenés à penser que la température peut influencer, chez ces animaux poïkilothermes, la marche des infections. Et nous recommençons, avec un matériel malheureusement très réduit, en raison de la saison hivernale, une nouvelle série d'expériences en entretenant nos Geckos à la température de 22-23° qui est, d'après Ch. Nicolle, l'optimum

(1) Culture isolée par Ch. Nicolle le 2 novembre 1909 à Metlaoni, ayant effectué 115 passages sur milieu NNN, un passage de 5 mois sur l'homme (bouton d'Orient caractéristique) et encore 63 passages sur NNN.

(2) Culture (606) isolée le 21 avril 1917 d'un Gecko de Tataouine, ayant effectué 33 passages sur milieu NNN.

pour la culture des *Leishmania*. Nous augmentons aussi les doses.

Le 1[er] mars 1919, le culot de centrifugation de 20 cultures, remis en suspension dans 5 cm³ d'eau de condensation NNN, est inoculé dans le péritoine à quatre Geckos. Ces Geckos sont sacrifiés le 12[e] jour. Trois sur quatre donnent chacun une culture à caractères de *Leishmania*, apparue avant le 12[e] jour après l'ensemencement.

Dans des conditions tout à fait comparables, quatre autres Geckos sont inoculés avec des cultures de *Leptomonas* du Gecko et sacrifiés le 12[e] jour. Un seul donne une culture à caractères de *Leptomonas*, apparue entre le 12[e] et le 18[e] jour après l'ensemencement.

Au point de vue de l'influence de la température, nous ne tirerons aucune conclusion de ces expériences, parce que nous avons augmenté, non seulement la température, mais aussi les doses. Mais les résultats de cette deuxième série d'expériences confirment ceux de la première en ce qu'ils mettent en évidence une réceptivité plus faible des Geckos à leurs propres *Leptomonas* qu'aux *Leishmania tropica*. Nous ne pourrions, pour essayer d'expliquer ce fait paradoxal, que faire des conjectures. Nous préférons attendre cette explication de nouvelles recherches.

Plusieurs faits restent acquis :

1° Le Gecko, *Tarentola mauritanica*, qui est infecté de *Leptomonas* dans le sud-Tunisien, dans la proportion de 37,5 o/o d'individus, paraît indemne de cette infection dans le Nord de la Régence. Il serait extrêmement intéressant de connaître les limites de l'aire de distribution de ce flagellé ;

2° Chez *Tarentola mauritanica* inoculée dans le péritoine avec des cultures de *Leishmania tropica*, les flagellés passent dans le sang, d'où on peut les retirer par la culture au moins 13 jours après l'inoculation ;

3° La présence de ce parasite ne se traduit, non plus que celle du *Leptomonas* du Gecko inoculé ou d'infection naturelle, par aucun symptôme ni aucune lésion du sang ou des organes. Les parasites *Leishmania* ou *Leptomonas* n'ont pu encore être découverts à l'examen direct. Seule la mise en culture sur milieu NNN permet de déceler leur présence ;

4° Il n'a pas encore été possible de reproduire le Bouton d'Orient, chez l'homme ou les singes, avec les *Leishmania* passées par Geckos. Il serait intéressant d'établir qu'il y a vraiment perte de la virulence du fait de ce passage ;

5° Le passage par Geckos de *Leishmania tropica* ne modifie

pas les caractères qui permettent de le distinguer en cultures du *Leptomonas* propre à ce saurien.

BIBLIOGRAPHIE

1916. Bouilliez (M.). — Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari (Afrique centrale). (*Bull. Soc. Path. exot.*, IX, pp. 143-167).

1914. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un gecko barbaresque : *Tarentola mauritanica*, L. Günth (*C. R. Soc. Biol.*, LXXVII, p. 430).

1918. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Le *Leptomonas* de la Tarente dans une région indemne de Bouton d'Orient. Observations et expériences (*Bull. Soc. Path. exot.*; XI, pp. 575-609).

1915. Laveran (A.). — Des Lacertiens peuvent-ils être infectés par les *Leishmania* (*Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, pp. 104-107).

1918. Léger (Marcel). — Infection sanguine par *Leptomonas* chez un saurien (*C. R. Soc. Biol.*, LXXXI, pp. 772-775).

1914. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Insecte transmetteur et réservoir de virus du Clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, p. 577).

1914. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Hypothèse sur le « Phlebotome transmetteur » et la Tarente « réservoir de virus » du Bouton d'Orient (*Ann. Inst. Pasteur,* XXIX, pp. 309-323).

M. Brumpt. — J'estime que la conservation de parasites leishmaniens vivants dans le péritoine des geckos ne permet pas d'affirmer la réceptivité de ces animaux. Il peut y avoir eu conservation du virus sans infection véritable.

M. Chatton. — Les parasites inoculés dans le péritoine ont été repris par la culture à partir du sang du cœur, dans les conditions mêmes où se fait le diagnostic de l'infection naturelle. Aussi bien n'affirmons-nous pas avoir réalisé l'infection du gecko. Comment distinguerait-on d'ailleurs, en l'absence de tout symptôme et de toute lésion, la conservation simple de l'infection véritable ? La capacité de conserver sans dommage est le propre d'un réservoir de virus.

Il y a tous les degrés dans la réceptivité, définis par la longueur des délais de conservation. Celui de 13 jours est le maximum actuel, non parce que nous n'en avons pas obtenu de plus

long, mais parce que nous n'avons pas laissé survivre nos animaux au delà de ce temps, de peur de les perdre inutilisés. Nous soulignons même que, sur 6 geckos qui ont restitué des *Leishmania*, 5 l'ont fait entre le 11[e] et le 12[e] jour, le 6[e] l'a fait après le 14[e] jour suivant une première, et après un jour suivant une deuxième inoculation, tandis que 4 geckos sacrifiés les 2[e] et 4[e] jours n'ont pas donné de culture. Ceci semble impliquer que le parasite met un certain temps à s'établir dans le sang.

M. Brumpt : « D'autre part la faible réceptivité du gecko vis-à-vis des cultures du *Leptomonas* qui lui est propre peut tenir à la rareté des formes métacycliques inoculables.

M. Chatton : « La seule forme du cycle des *Leptomonas* des insectes qui pourrait être assimilée à un trypanosome métacyclique est la forme que j'ai appelée *trypanoïde* (à blépharoplaste termino-postérieur, et incapable de division). Jamais semblables formes n'ont été vues dans les cultures de *Leptomonas* du gecko, non plus que dans celles de *Leishmania tropica*. Ces dernières sont cependant infectantes.

Géophagie et Ankylostomiase

Par M. BLANCHARD.

La question n'est pas neuve à la Côte d'Ivoire. Sorel en 1910 a déjà longuement signalé et décrit ce redoutable fléau auquel il attribue une très large part de la mortalité infantile à Grand-Bassam et en pays Allié. La cause bien déterminée, dit il, à laquelle il faut à la Côte d'Ivoire attribuer cette grande quantité d'infections par ankylostomiase, c'est l'habitude déplorable qu'ont les autochtones de manger de la terre.

Je crois cependant intéressant d'insister à nouveau sur cette importante question, car la géophagie et l'ankylostomiase qui l'accompagne constituent à Grand-Bassam et dans les environs une affection vraiment redoutable, sévissant parfois sous une forme épidémique et dont les symptômes peuvent être confondus avec ceux du béribéri (1).

(1) Leger et Laveau. *Soc. Path. exot.*, 1919, p. 90.

Des cas isolés s'observent presque journellement à la consultation de l'Assistance à Grand-Bassam. Ce sont des enfants dans un état d'anémie extrême avec des œdèmes, de l'ascite, des troubles cardiaques, des lypothimies et qui meurent rapidement si un traitement énergique n'intervient pas. Depuis que l'attention des indigènes a été attirée sur la cause de ces lésions, on retrouve la géophagie à l'origine de tous ces cas. Cette habitude est souvent incoercible, la surveillance et les châtiments des parents n'y peuvent rien. Il suffira de citer le cas d'une petite métisse qui, atteinte au point de ne pouvoir quitter le lit, continuait à manger des fragments de brique qu'elle parvenait à détacher du mur.

L'affection est beaucoup plus rare chez l'adulte qui consomme pourtant, chaque jour, des boulettes de terre qu'il achète au marché.

La forme épidémique a été observée dans le pensionnat des métisses de Mossou et a failli y produire un véritable désastre. En quelques semaines, une vingtaine de mangeuses de terre sont devenues absolument cachectiques avec des œdèmes, une pâleur extrême des téguments, dyspnée, inappétence absolue. L'examen des selles montrait une énorme quantité d'œufs d'ankylostomes. Le traitement prophylactique et curatif au thymol a arrêté net la propagation de l'épidémie et l'évolution de tous les cas, sauf deux qui, très avancés, se sont terminés par la mort.

Aucun fait nouveau n'a été relevé dans les formes cliniques et les manifestations hématologiques. Dans tous les cas, on a vu la diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, donnant pour les cas extrêmes 1.855.000 globules par mm^3 et 30 comme pouvoir colorimétrique par le Tallquist. La formule leucocytaire a parfois donné de la polynucléose au lieu d'éosinophilie, ainsi qu'on l'observe dans les formes malignes.

Quelques recherches ont été faites sur le pouvoir infectant des diverses terres absorbées par ces malades et sur celles mises en vente sur le marché de Bassam. Culture par le procédé de Looss : terre mélangée de noir animal, humidifiée et placée à 27°. Aucun résultat positif.

Tous les parasites expulsés par les malades étaient de la même espèce : *Ankylostoma duodenale*.

Laboratoire de Grand-Bassam.

Mémoires

Un nouveau Strongylidé du Porc

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE

On connaît à l'heure actuelle trois espèces des Strongylidés vivant en parasites chez le Porc domestique :

1° *Characostomum longemucronatum* (Molin, 1861) ou *Globocephalus longemucronatus*. — Intestin grêle ;

2° *Œsophagostomum dentatum* (Rud., 1803). — Cæcum, côlon, parfois intestin grêle ;

3° *Stephanurus dentatus* Diesing, 1839. — Reins, foie, cavité abdominale.

La première appartient à la sous-famille des *Strongylinæ*, la seconde à celle des *Œsophagostominæ*; la troisième mérite d'être classée à part dans une sous-famille des *Stephanurinæ*.

La forme nouvelle que nous nous proposons de faire connaître ici paraît bien se rattacher aux *Œsophagostominæ*, mais ne se laisse classer dans aucun des genres qui composent ce groupe : *Œsophagostomum*, *Chabertia*, *Ternidens* et *Agriostomum*. Nous la décrirons sous le nom de **Bourgelatia diducta** n. g , n. sp., le terme générique visant le fondateur des Ecoles vétérinaires, le terme spécifique tendant à exprimer l'écartement du rameau externe des côtes dorsales.

Genre *Bourgelatia* n. g. — *Œsophogostominæ* pourvus d'un bourrelet péristomique divisé en deux sections, une antérieure et une postérieure, séparées par une légère constriction, et d'une capsule buccale à parois épaisses et irrégulières disposées en deux étages. De la face interne de ces parois, naissent deux coronules de minces lamelles foliacées, une antérieure ou externe, une postérieure ou interne. Six papilles céphaliques ou péribuccales : deux latérales épaisses et surbaissées, quatre submédianes plus minces, à peine saillantes. Cuticule assez épaisse, mais ne formant ni renflement céphalique ni membranes latérales. Pore excréteur à l'origine du renflement postérieur de

l'œsophage, dans une légère dépression de la cuticule, au niveau de laquelle on ne distingue pas de fente ventrale. Anneau nerveux à peu près à la même hauteur. Deux papilles cervicales faibles, au niveau du tiers postérieur de l'œsophage.

Mâles à bourse caudale quinquélobée, à côtes dorsales émettant, un peu au delà de leur séparation, un petit rameau externe ; côtes médianes (postéro-latérale et médio-latérale) aussi largement ou même plus largement séparées entre elles que la médio-latérale ne l'est de l'externo-latérale (antérieure externe); côtes ventrales (ou antérieures) étroitement accolées. Deux papilles prébursales. Spicules longs et minces, ailés ; un gorgeret peu distinct.

Femelles à queue pointue, relativement courte. Anus transversal, elliptique. Vulve circulaire, large et très saillante. Vagin assez long, sinueux, dirigé en avant et aboutissant à un double ovéjecteur musculeux d'où partent les deux utérus parallèles et à direction également antérieure. Œufs ellipsoïdes, en segmentation au moment de la ponte.

Habitat. — Intestin des porcins.

D'après ces caractères, on peut juger que les affinités de ce nouveau type de Strongylidé s'accusent clairement avec le genre *Œsophagostomum*, dont il possède les côtes dorsales bifurquées, les côtes ventrales accolées, la vulve rapprochée de l'anus, les ovéjecteurs réunis en une masse réniforme, les utérus divergents à leur origine seulement, la bouche enfin s'ouvrant directement en avant et armée de coronules. Par la situation des papilles cervicales et l'absence d'ailes latérales, il se rapproche surtout des *Œsophagostomum* types ; par son vagin relativement long, à direction antérieure, il est plutôt voisin des *Hysteracrum.* Mais il se distingue de tous les *Œsophagostominæ* jusqu'à présent décrits par ses côtes moyennes largement séparées (comme chez les *Trichoneminæ*), ainsi que par l'absence de fente ventrale. De sorte que, pour l'incorporer à cette sous-famille, il sera nécessaire d'en amender les caractères sur ces deux points.

Bourgelatia diducta n. sp. — Corps blanchâtre, souvent sinueux, environ 20 à 24 fois plus long que large, atténué vers les extrémités, et d'épaisseur à peu près uniforme dans les trois cinquièmes moyens. Cuticule à stries transversales écartées de 5 à 7 µ vers le milieu du corps. Extrémité antérieure tronquée,

arrondie. Capsule buccale plus large que haute, à paroi épaisse, reliée à l'armature antérieure de l'œsophage ; le point d'union

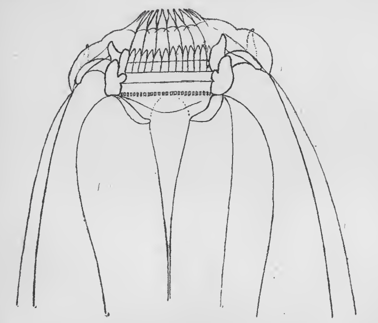


Fig. 1. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité antérieure, face dorsale. Grossissement 300 diamètres.

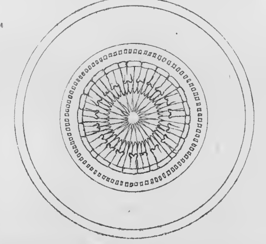


Fig. 2. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité antérieure, vue frontale. Gross. 300.

avec celui-ci marqué par une ligne crénelée ou denticulée représentant une couronne de petites écailles quadrangulaires. Coronule externe formée d'une vingtaine environ de lamelles assez larges, pointues et convergentes. Coronule interne à lamelles moins aiguës, deux fois plus nombreuses et doublées à leur surface externe par des saillies géminées très réfringentes. Papilles submédianes débordant à peine la cuticule du segment péristomique postérieur. Papilles cervicales très peu apparentes, à base hémisphérique presque entièrement cachée dans la cuticule, la fine pointe centrale faisant seule saillie au dehors. Œsophage un peu renflé à son origine, rétréci dans le second quart, puis largement dilaté en pilon dans la moitié postérieure ; les trois faces de sa lumière pourvues d'un puissant revêtement chitineux. Intestin, à sa naissance, d'une largeur au moins égale à celle de l'œsophage; cellules épithéliales très fortement pigmentées en noir, notamment dans la région antérieure.



Fig. 3. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité caudale du mâle. Gross. 75.

Mâle long de 9 mm. 3 à 12 mm. 5, large de 400 à 600 μ. Œsophage long de 650 à 760 μ, large en avant de 135 à 170 μ, en arrière de 260 à 360 μ. Pore excréteur à 280-320 μ de l'extrémité antérieure. Papilles cervicales à 420 μ. Bourse caudale avec un petit lobe dorsal, deux latéraux beaucoup plus larges et deux ventraux assez saillants. Côtes dorsale, postéro-latérale, médiolatérale et ventrales atteignant le bord. Le rameau externe de la côte dorsale se détache de la branche principale sous un angle relativement ouvert (*diductus*). Côtes moyennes largement séparées. Spicules ailés, à aile très finement striée en travers, se rejoignant pour passer dans un gorgeret dont la forme est assez imprécise, et s'incurvant vers l'extrémité distale; ces spicules,

rarement exsertes, mesurent 1 mm. 25 à 1 mm. 33 ; le gorgeret nous a paru présenter une longueur de 135 µ.

Femelle longue de 11 mm. à 13 mm. 5, large de 500 à 640 µ. Œsophage long de 750 à 850 µ, large en avant de 165-200 µ, en arrière de 260-300 µ. Pore excréteur à 340-360 µ de l'extrémité antérieure ; papilles cervicales à 540-550 µ. Extrémité postérieure atténuée surtout à partir de la région prévulvaire ; queue pointue. Anus à 400-425 µ de la pointe caudale, sur une faible élévation. Vulve à 0 mm. 95-1 mm. 06 de cette même pointe, sur une puissante saillie subcylindrique. Ensemble des ovéjecteurs long de 200 à 230 µ. Papilles caudales asymétriques à 110-140 µ. Œufs ellipsoïdes longs de 69 à 77 µ, larges de 38 à 42 µ, en morula au moment de la ponte.

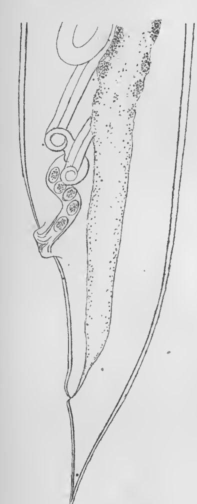


Fig. 4. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité caudale de la femelle. Gross 75.

Habitat. — Trouvé à différentes reprises dans le cæcum et le côlon du Porc domestique, à Hué (Annam), en compagnie de l'*Œsophagostomum de .ntatum*, mais en bien moins grande abondance que celui-ci.

Il est possible que ce parasite ait été aperçu par RUDOLPHI. En décrivant son *Strongylus dentatus* (aujourd'hui *Œsophagostomum dentatum*), cet auteur note en effet que, sur tous les exemplaires recueillis dans le gros intestin des Porcs, il a vu la tête armée de dix à douze aiguillons lons recourbés [probablement lamelles et papilles], tandis que sur ceux de l'intestin grêle du Sanglier, il n'a pu observer aucun de ces aiguillons, mais qu'une partie

de l'extrémité antérieure lui a paru striée ; d'où il conclut que les aiguillons étaient complètement rétractés. Cette absence de lamelles et de papilles saillantes, de même que cette apparence striée, se rapporterait fort bien à l'aspect de la tête du *Bourgelatia* vue à un faible grossissement. On serait tenté aussi de tirer argument des dimensions élevées (11 à 15 mm.) attribuées par Rudolphi à son parasite, mais divers autres auteurs, qui ont eu visiblement affaire à l'*Œs. dentatum*, en ont indiqué de semblables.

En tout cas, nous pouvons constater que le *B. diducta* se distingue aisément, à l'œil nu, de l'*Œs. dentatum*, par son épaisseur et son opacité.

Ceci nous amène à donner une description comparative de l'*Œsophagostomum dentatum* tel que nous l'avons observé chez les Porcs de l'Annam, en compagnie de la forme précédente.

Œsophagostomum dentatum (Rud., 1803), — Syn. : *Strongylus dentatus* Rud., 1803 ; *Sclerostoma dentatum* Blainv., 1828 ; *Sclerostomum dentatum* Dies., 1851 ; *Œsophagostomum subulatum* Molin, 1861 ; *Œsophagostoma dentatum* Raill., 1885 ; *Œsophagostomum dentatum* Raill., 1895 ; *Strongylus follicularis* Olt, 1898 ; *Œsophagostomum dentatum quadrispinulatum* Marcone, 1901. — Corps blanchâtre, assez transparent, droit ou un peu incurvé, environ 24 à 30 fois aussi long que large, atténué vers les extrémités, et d'épaisseur subégale dans les trois cinquièmes moyens. Cuticule à stries transversales écartées de 15 à 18 µ vers le milieu (soit près de trois fois l'écartement du *Bourgelatia*). Extrémité antérieure tronquée, présentant souvent un léger renflement qui correspond à celui de la partie antérieure de l'œsophage. Bourrelet péristomique simple. Capsule buccale rappelant celle des Syngames par la disposition festonnée de sa paroi; mais ici les festons sont limités à la face interne, qui montre une série de sinus (généralement 9) séparés par de légères côtes. En dedans de chaque sinus, se détache de la paroi

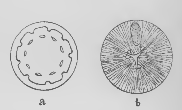


Fig. 5. — *Œsophagostomum dentatum*. *a*, capsule buccale, vue frontale ; *b*, coupe transversale de l'œsophage, montrant les trois branches de la lumière triquètre et la glande œsophagienne dorsale Gross. 300.

une lamelle foliacée, pointue, qui fait saillie à l'extérieur (coronule externe). Ces lamelles sont tantôt convergentes, tantôt recourbées en dehors : c'est cette dernière disposition qu'ont observée RUDOLPHI et GURLT. Papilles céphaliques latérales épaisses, surbaissées ; les submédianes plus minces, plus longues, très apparentes (le soubassement et la pointe faisant saillie à la surface de la cuticule péristomique) et un peu divergentes. Un renflement cuticulaire céphalique régulier, bien développé sur les faces dorsale et ventrale, beaucoup moins sur les côtés, interrompu en dessous au niveau de la face ventrale et se perdant vers l'origine de l'intestin. Nous n'avons pas observé de membranes latérales. La fente ventrale et, partant, le pore excréteur, correspondent à la région la plus étroite de l'œsophage. L'anneau nerveux occupe à peu près le même niveau. Les papilles cervicales, assez semblables à celles du *Bourgelatia*, se trouvent au contraire dans la région la plus élargie. Œsophage présentant à son origine un court renflement subglobuleux, devenant ensuite presque cylindrique, et enfin dilaté en massue dans sa moitié postérieure. Intestin plus large à son origine que l'œsophage, assez fortement pigmenté.

Mâle long de 6 mm. 8 à 8 mm. 2, large de 260 à 330 µ. Œsophage long de 375 à 390 µ ; renflement antérieur large de 90 µ, le postérieur de 110 à 130 µ. Fente ventrale à 180-190 µ de l'extrémité céphalique. Papilles cervicales à 300 µ. Bourse caudale avec un petit lobe dorsal, deux lobes latéraux légèrement incisés au niveau de la terminaison des côtes moyennes et deux lobes ventraux modérément développés, naissant à l'extrémité des côtes antérieures. Côtes dorsales, moyennes et ventrales atteignant le bord de la bourse. Le rameau externe de la côte dorsale se détache de la branche principale en formant un angle assez fermé ; on remarque parfois un second rameau rudimentaire à quelque distance en arrière. Côtes moyennes (postéro-latérale et médio-latérale) accolées, ainsi que les côtes ventrales ou antérieures. Spicules grêles, striés en travers, légèrement ailés, surtout à une faible distance de la pointe, longs de 775 à 850 µ. Gorgeret de forme spéciale rappelant le « déplantoir » des jardiniers : la région proximale (correspondant au manche) oblique relativement à la région distale ou cuiller, dont la base élargie porte deux auricules latérales et dont les bords sont repliés de

manière à former une gouttière dans laquelle passent les spicules : l'ensemble est long de 105 à 110 μ.

Femelle longue de 8 à 12 mm., large de 320 à 500 μ. Œsophage long de 375 à 400 μ, large en avant de 90 à 105 μ, en arrière de 130 à 140 μ. Fente ventrale à 160-170 μ de l'extrémité antérieure. Papilles cervicales à 300-350 μ. Extrémité postérieure plus rapidement atténuée à partir de la vulve et se terminant en une longue pointe subulée, parfois un peu onduleuse. Papilles caudales légèrement asymétriques, à 170-180 μ de la pointe. Anus à 400-500 μ, sur une légère éminence. Vulve à 825-860 μ, sur une saillie hémisphérique à peine plus marquée. Vagin court, presque transversal, un peu oblique en avant, aboutissant au double ovéjecteur musculeux long de 180 à 200 μ. Œufs ellipsoïdes ou oblongs, longs de 60 à 78 μ, larges de 37 à 46 μ, en morula au moment de la ponte.

Habitat. — Cæcum et côlon du Porc domestique.

Ce parasite a été trouvé d'abord en Allemagne, puis en Autriche, au Brésil, en France, aux Antilles, aux Etats-Unis (?), en Italie et en Indochine. Il existe probablement aussi chez le Sanglier, mais les observations jusqu'à présent publiées à cet égard (Rudolphi, Mehlis) restent douteuses. Diesing l'avait signalé chez deux espèces de Pécaris, mais Molin a montré qu'il y avait eu erreur de détermination ; cependant Schneider l'indique comme recueilli chez un Pécari à lèvres blanches (*Dicotyles labiatus*) mort à Berlin.

Son siège habituel est le gros intestin ; on l'a pourtant rencontré quelquefois dans l'intestin grêle.

La longueur des spicules paraît être assez variable : chez un petit mâle (4 mm. 82) recueilli en France, nous les avons vus atteindre 990 μ ; Baillet donne le chiffre de 1 mm. 13 et von Linstow celui de 1 mm. 2.

Baillet a étudié le développement de l'embryon : les œufs éclosent dans l'eau en trois ou quatre jours ; à leur naissance, les embryons ont le corps long de 200 à 250 μ et la queue de 30 à 40 μ.

Des larves à divers stades ont été trouvées par Olt, Liebe et autres, dans des nodules du gros intestin ayant pour base les follicules solitaires et aboutissant à l'ulcération. Ce sont ces formes immatures qui ont été décrites sous le nom de *Strongylus follicularis*.

Rappelons en terminant que les Œsophagostomes des Bisulques ou Artiodactyles se laissent classer jusqu'à ce jour en trois sections ou sous-genres :

1° *Œsophagostomum* Molin, 1861. — Vésicule céphalique bien développée. Papilles cervicales au niveau du renflement œsophagien postérieur. Pas d'ailes latérales le long du corps. Vagin court, presque transversal. — Espèce type : *Œs. dentatum* (Rud., 1803).

2° *Hysteracrum* Raill. et Henry, 1913. — Vésicule céphalique bien développée. Papilles cervicales en arrière de la terminaison de l'œsophage Pas d'ailes latérales. Vagin long, dirigé en avant. — Type : *Œs.* (*Hyst.*) *venulosum* (Rud., 1809).

3° *Proteracrum* Raill. et Henry, 1913. — Vésicule céphalique faible ou nulle. Papilles cervicales en avant du renflement œsophagien postérieur. Ailes latérales. Vagin court, presque transversal. — Type : *Œs. columbianum* (Curtice, 1890).

Sur la répartition des gîtes d'Anophèles dans l'arrondissement de Bergerac (Dordogne)

Par G. PETIT et P. TOURNAIRE.

Au cours de l'été de 1918, nous avons pris part aux recherches organisées en France par la Commission du Paludisme du Ministère de la Guerre et dont le but essentiel était de dresser la carte anophélienne de notre pays. Nous avons ainsi, au titre d'adjoints du Service antipaludique, et sous la direction de M. le Dr Feytaud, chef du Sous District antipaludique de la 18e Région et de la Dordogne, effectué de nombreux sondages dans l'arrondissement de Bergerac.

Nous ne pourrions toutefois donner, sans lacunes, une vue générale de la répartition des larves d'Anophèles dans l'ensemble du secteur qui nous avait été assigné. La durée de la saison favorable aux recherches n'a pas suffi pour une exploration complète. Mais il nous a paru intéressant, après avoir groupé les

résultats de nombreux sondages, de signaler brièvement comment se distribuent les gîtes à Anophèles en certains points de l'arrondissement soigneusement étudiés par nous, à savoir : la ville de Bergerac et ses environs immédiats, puis quelques autres agglomérations importantes : Prigonrieux, Laforce et Lalinde au Nord de la Dordogne, Eymet et Issigeac au Sud.

*
* *

Bergerac, bâti sur la rive droite de la Dordogne, est traversé par le canal de dérivation du ruisseau, le Caudeau, qui se divise, dès son entrée dans la ville, en plusieurs branches. Ces branches se relient les unes aux autres ; et ce réseau de canaux, tantôt découvert, tantôt souterrain, sillonne la ville de ses eaux, ou courantes, ou stagnantes, presque toujours sales.

Un autre ruisseau, la Pisse-Saume, qui naît à 2 km. environ à l'Est, vient se jeter dans la Dordogne après avoir servi de « tout à l'égout » aux quartiers du Foirail.

Ces ruisseaux arrosent dans l'intérieur même de la ville de nombreux jardins, alimentent des cressonnières et des pièces d'eau. Enfin, au Nord-Est, les quartiers de la Maladrerie et de la Moulette sont bâtis sur un ancien marais dont les eaux sont aujourd'hui recueillies par des fossés de desséchement jamais à sec.

Cet ensemble de canaux, de ruisseaux et de bassins est un milieu éminemment favorable au développement des Culicides. Il n'est guère d'endroit, d'ailleurs, aussi bien à l'intérieur qu'aux limites de la ville où nous n'ayons pu recueillir des larves d'Anophèles, sans exclure des larves de Culex, presque partout très nombreuses.

Ce sont, par exemple, les gîtes des fossés voisins de la rue Péchadergue (la Moulette) ; dans les mêmes parages, ceux, très riches, des bassins et de la cressonnière des jardins du Nouveau Séminaire où était installé l'Hôpital auxiliaire n° 7 (Route de Pombonne). Des blessés en traitement à l'hôpital, des habitants du quartier nous ont dit combien, les soirs d'été, ils se trouvaient incommodés par les moustiques.

Nous avons également rencontré des larves d'Anophèles dans une mare, chez un pépiniériste, à proximité de l'Hôpital 44 (Loge Maçonnique) ; non loin de là, dans les pièces d'eau d'un

établissement d'horticulture, près du Collège de garçons, et aussi dans le ruisseau, très sale, qui longe le jardin de ce Collège.

Elles pullulaient dans les nombreux bassins d'arrosage situés immédiatement derrière la caserne Chanzy où avait été placée la Section des paludéens.

Elles pullulaient aussi très près du Foirail, dans des cressonnières et les bassins d'un pépiniériste.

Dans la partie ouest de la ville, nous en avons trouvé en divers points du Cannelet, branche du canal de dérivation du Caudeau et au voisinage de la tannerie Pouget (barrière de Caville).

Enfin, nous attachant à examiner minutieusement les abords de chaque Hôpital, nous avons recueilli des larves, en moins grand nombre il est vrai, dans les environs de l'Hôpital mixte, dans les jardins de la Miséricorde (Hôpital 18), dans les jardins de l'Ancien Séminaire (Hôpital 47) où les paludéens étaient en traitement.

Nous avons également pêché des larves d'Anophèles à Bergerac, le long des rives de la Dordogne. Elles étaient plus particulièrement abondantes sur la rive droite, en amont du pont, au voisinage de l'île. Les plantes aquatiques (Renoncules et Myriophylles) formaient là une nappe s'étendant à peu près sur une longueur de 200 m. et une largeur de 30 m. La faune était très riche : larves d'Anophèles, de Culex, d'Ephémères, de Libellules, de Nèpes y pullulaient.

Nous avons pu explorer aussi, sous la conduite de M. le Dr FEYTAUD, tout le vaste terrain (approximativement 200 hectares) où s'élèvent les bâtiments de la Poudrerie, entre la Dordogne au Sud, la route de Lalinde au Nord, la ligne de Marmande à l'Est.

Il y avait là des fosses, dites « fosses de sécurité », dont un certain nombre contenant de l'eau étaient autant de gîtes, temporaires ou non, d'Anophèles. On y trouvait aussi des larves de Culex. Au Nord-Est, le long des allées de La Tour, étaient construits les baraquements destinés aux travailleurs coloniaux. Les prairies marécageuses avaient été asséchées partiellement par un système de canaux profonds, mais sans écoulement. Ces canaux avaient une largeur de 2 m. 50 environ et l'eau y atteignait une hauteur de 80 cm. Là encore, présence d'un foyer

important d'Anophèles que le voisinage des coloniaux, dont beaucoup étaient paludéens, rendait dangereux.

Ajoutons enfin que la détermination des espèces d'Anophèles, faite après chaque sondage directement sur la larve, ou, après élevage, sur l'adulte, nous a permis de reconnaître, dans les gîtes de Bergerac, une seule espèce : l'*Anopheles maculipennis*.

Cependant, au Nord de la Poudrerie, dans le parc ombragé d'une maison particulière, dans les eaux fraîches d'une fontaine, nous avons recueilli quelques larves d'*Anopheles bifurcatus*.

*
* *

Sur la rive gauche de la Dordogne, relié par un pont à la ville, le Faubourg de la Madeleine, avec ses maisons denses, ses jardins peu nombreux clôturés par des murs, ses puits couverts, offre peu d'endroits propices aux investigations. C'est seulement dans les bassins d'arrosage de l'Hospice des vieillards et de son annexe, sur la bordure Ouest de l'agglomération, que nous avons pu recueillir des larves d'*Anopheles maculipennis* en très petit nombre.

La commune de Bergerac, au Sud de la Dordogne, s'étend dans la plaine. Cependant une légère élévation de terrain s'y dessine, qui peut être jalonnée sur la carte au 1/100.000e du Ministère de l'Intérieur, de l'Ouest à l'Est, par les mots : la Cavaille, Bridet, la Mouthe sur la route d'Eymet, le Terme sur la route de Castillonnès ; elle se continue jusqu'au petit village de la Conne et au delà.

Sur son flanc Nord, naissent des sources plus ou moins abondantes, qui parfois s'étalent en mares ou en petits marécages et qui alimentent, dans les prairies du bas, tout un système de ruisseaux temporaires ou permanents, à l'eau claire, en général peu courante. Là se trouvent d'importants foyers et les places indemnes sont rares. En outre, assez souvent, nous avons pu recueillir, dans le même gîte, des larves d'*Anopheles maculipennis* et d'*Anopheles bifurcatus*, les premières en plus grande abondance, d'ailleurs, que les secondes.

Des larves d'*Anopheles bifurcatus* ont été aussi rencontrées peu nombreuses, mais à l'exclusion des autres, sur le côté droit de la route qui monte au village de la Conne et au Nord de ce village, dans une petite source très claire, très fraîche (13° au

mois d'août), de profondeur moyenne (30 cm.), abritée sous les buissons (1).

Un autre foyer très important est représenté par la vaste « carpière » et les larges fossés qui encadrent le château de Lespinassas (route de Castillonnès, Nle. n° 21, à 1 km. 500 des dernières maisons du Faubourg). On y trouve surtout l'*Anopheles maculipennis*. Avec lui, dans les pièces d'eau qui bordent un bois de chênes, on rencontre aussi l'*Anopheles bifurcatus*. Les autres gîtes de la commune de Bergerac sont moins rapprochés et moins riches en Anophèles. Dans ce pays de labours, de prés, de vignes, ils sont disséminés comme les fermes et comme les mares. Nous en avons signalé au Nord et au Sud de la route de Bordeaux, à la Cavaille, à l'Est de la route d'Eymet, près du Faubourg (500 m. environ), à l'Ouest de la route de Castillonnès (hameau de Saint-Christophe). Mentionnons enfin un gîte d'*Anopheles bifurcatus* dans une poche d'eau claire, fraîche, bien abritée, sur un fond de gravier, dans le lit, ailleurs desséché, du ruisseau dit de Lespinassas, au Sud et non loin du château du même nom.

*
* *

La petite ville d'EYMET, bâtie dans une des nombreuses sinuosités du Drot, présente des quartiers aux maisons serrées, sans jardins. Les puits et les pompes sont à l'intérieur des habitations, et nous n'avons trouvé à examiner, dans la ville même, ni tonneaux d'arrosage, ni bassins, ni pièces d'eau. Aux portes d'Eymet les conditions changent. Le Drot qui l'entoure dans une demi-boucle de ses eaux lentes et vertes, riches en plantes aquatiques (Nénuphars, Cératophylles), est un cours d'eau à Anophèles. Les gîtes sont nombreux le long de ses rives. A l'Ouest, ceux de la Gravette (rive droite) sont pauvres; ceux de la propriété Victorieux (rive gauche) sont assez importants; le parc du château de Piles (rive droite) est particulièrement contaminé.

Enfin, l'industrie maraîchère très développée aux abords d'Eymet a multiplié les bassins d'arrosage. On les trouve déjà de part et d'autre des « Promenades » (route de Bergerac), avant

(1) Nos observations à ce sujet concordent avec celles de MM. FEYTAUD et GENDRE : Sur la répartition des gîtes d'*A. maculipennis* et d'*A. bifurcatus*, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XII, n° 4, 9 avril 1919.

d'arriver au pont de Juillet, et au delà de ce pont des deux côtés de la ligne de chemins de fer de Bergerac à Marmande. Il y a là, sur une étendue relativement restreinte, des lieux de recherche exceptionnels. Les larves d'Anophèles — exclusivement d'*Anopheles maculipennis* — abondent presque partout, vivant fréquemment avec les larves de Culex.

La ville d'Eymet est, à la saison, infestée de moustiques. Le paludisme sévissait autrefois dans la vallée du Drot. Des malades y étaient encore traités il y a une cinquantaine d'années (1).

*
* *

ISSIGEAC a des rues étroites, des maisons sans jardins généralement. Dans la ville même, il n'y a pas de pièces d'eau; il y en a peu dans la campagne environnante. Les lieux d'exploration se trouvent ici limités à la dérivation d'un ruisseau, affluent du Drot, la Banège, dérivation qui borde le « tour de ville » au Sud.

Les larves d'Anophèles sont rares le plus souvent. Un seul gîte important sur le côté Nord de la route de Saint-Aubin-de-Lanquais, dans un ruisselet reliant la Banège à sa dérivation. L'*Anopheles maculipennis* a seul été recueilli, comme à Eymet. Nous n'avons pas d'ailleurs retrouvé à Issigeac les conditions d'habitat de l'*Anopheles bifurcatus*. La dérivation explorée est un ruisseau au fond de vase, aux eaux stagnantes, sales, chauffées par le soleil.

*
* *

PRIGONRIEUX, près de la Dordogne, dans la plaine qui, à cet endroit, s'élargit un peu, est une commune sans grosse agglomération : les hameaux sont nombreux, mais épars dans la plaine ; les eaux courantes, les sources, les mares y sont très abondantes (2); les recherches d'Anophèles y ont été particulièrement fructueuses.

(1) Nous avons recueilli auprès de personnes dignes de foi d'autres renseignements à ce sujet. Les voyageurs qui traversaient Eymet racontaient, paraît-il, qu'ils voyaient très souvent des gens grelotter de fièvre sur le pas de leur porte. Ces récits contribuaient à donner à la ville la réputation d'être très insalubre. Ces fièvres, si communes alors, étaient appelées dans le peuple « fièvres réglées ».

(2) Le paludisme régnait autrefois dans la région. Au cours de nos recher-

L'*Anopheles maculipennis* a été là encore presque exclusivement rencontré. Nous n'avons pêché qu'une fois l'*Anopheles bifurcatus;* c'est dans une eau claire et froide, l'eau d'une source naissant au milieu d'un pré, à proximité du village du Guel.

Quant à l'agglomération de Laforce et environs, elle se trouve sur le plateau qui domine la plaine de la Dordogne au Nord (côte 62 m., alors que la Dordogne a pour côte 20 m.). Les pièces d'eau sont peu nombreuses, les puits profonds et couverts ; nulle trace de marécages ; aussi les moustiques sont-ils plus rares.

*
* *

La ville de LALINDE est bâtie entre la Dordogne et le canal latéral, séparés par une distance de 500 m. ; un ruisseau très court, la Basinie, prend sa source dans la ville même, près du bassin du port et se jette dans la rivière après un trajet de quelques centaines de mètres. La ville est donc largement irriguée, comme Bergerac ; les pièces d'eau n'y sont pas rares, mais les environs ne sont pas humides.

La ville et ses abords immédiats ont été visités : à l'ouest, dans un rayon approximatif de 1 km. 500 (ferme de la Motte), à l'Est jusqu'au village de Sauvebœuf, soit à peu près 3 km. Les Anophèles se rencontrent partout, mais sont peu abondants dans chaque gîte. Sur quelques points cependant, les *Anopheles maculipennis* pullulent, notamment à la Motte. Le gîte est un bassin rectangulaire (15 m. 5) alimenté par l'eau claire d'une source voisine et placé au flanc de la berge Nord de la rivière, donc exposé en plein Sud : flore et faune y sont d'ailleurs également riches.

D'autres explorations sur le plateau qui domine la ville au Nord nous ont donné peu de résultats : le caractère du terrain change ; les pièces d'eau se raréfient et la sécheresse persistant depuis plusieurs mois avait tari un certain nombre de mares. Les moustiques existent, mais sont beaucoup moins répandus que dans la plaine.

ches, nous avons rencontré plusieurs fois, notamment au village de Bonneguise et aux marais de Lanxade, des vieillards qui parlent encore « des fièvres » ou de la « fièvre quarte ».

Au point de vue des espèces, comme à Bergerac, c'est l'*Anopheles maculipennis* qui domine. Deux gîtes seulement ont donné l'*Anopheles bifurcatus :* le premier à la Gratusse sur la rive de la Dordogne, à mi-berge dans une petite excavation naturelle, recouverte d'ombrages épais et alimentée par une eau de source très froide et claire ; le deuxième au flanc du coteau, au Nord-Est de la ville, au milieu d'un petit bois, entre les villages de Plane Haute et de Faye : c'est un petit bassin aux eaux claires, profondes et froides (13° au mois d'août).

*
* *

Nous voyons donc combien est grande la fréquence des gîtes à Anophèles et combien importante l'abondance des larves dans les différents endroits que nous nous étions proposé de passer en revue. Ils sont loin, du reste, de constituer dans l'ensemble de l'arrondissement des foyers d'exception. Des sondages exécutés dans d'autres communes (Saint-Nexans, Lamonzie-Saint-Martin, Cours de Piles, Lembras, Saint-Félix, Liorac, etc...), nous ont permis de constater, presque partout, la présence de larves d'Anophèles.

Nous ferons remarquer en outre, au terme de cette étude, que les gîtes nous ont paru d'une façon générale plus riches dans la plaine de la Dordogne et les vallées que sur les hauteurs. Des deux espèces d'Anophèles recueillies dans la région explorée, l'*Anopheles maculipennis* est de beaucoup le plus répandu, le plus commun.

Bien qu'il ait une préférence marquée pour les eaux propres, avec végétation, il nous est arrivé souvent de le rencontrer dans des eaux croupissantes, impures et même souillées de purin. Il cohabitait alors avec les Culex.

Quant à la deuxième espèce, plus rare, l'*Anopheles bifurcatus*, elle n'a jamais été recueillie que dans des eaux claires, abritées, froides, parfois avec l'*Anopheles maculipennis*.

Ainsi, dans ce pays où le paludisme sévissait autrefois et qui se trouve encore aujourd'hui véritablement infesté de moustiques, il serait utile, nous semble-t-il, et même prudent, de mettre en pratique les différentes mesures préconisées pour la lutte contre ces dangereux Culicides.

Accidents dus au néosalvarsan. Trois cas mortels.

Par ABBATUCCI

En recherchant l'étiologie de nombreux cas d'ictère, en traitement à l'hôpital militaire de Fez, nous avons été très surpris de rencontrer trop souvent sur notre chemin l'injection antisyphilitique de néosalvarsan.

Tous les militaires visités par le tréponème, sont traités dans une formation spécialisée dans ce but et ne viennent à l'hôpital que pour maladie intercurrente. En collationnant les renseignements qui nous sont fournis par le médecin-chef de cette formation, le Dr ÉPAULARD, avec ceux des registres hospitaliers, nous constatons que presque la moitié des ictères traités de juin 1916 à avril 1919 peuvent être suspectés d'origine arsenicale. Voici les chiffres :

Nombre d'ictères	84
— chez les malades traités par le néo	35

soit une proportion de 41,1 p. 100 (1).

Ces chiffres sont déjà impressionnants par eux-mêmes, car ils expriment l'action élective sur le foie du salvarsan et la menace constante qu'elle exerce sur la cellule hépatique, mais l'attention doit être encore plus vivement sollicitée lorsque l'on constate que quelques-uns de ces ictères méritent l'épithète de graves. Dans trois cas, dont nous allons résumer l'observation, il nous apparaît comme certain que la mort doit être imputée à l'injection salvarsanique.

(1) Le Dr EPAULARD fait remarquer que ces chiffres sont un minimum, car ils ne comprennent pas les ictères très légers qui n'ont pas motivé l'hospitalisation et ne tiennent pas compte des malades hospitalisés dans d'autres formations ou qui ont quitté la subdivision. Nous le remercions ici des observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION I. — T..., Germain, 1re compagnie subdivisionnaire de Fez, 27 ans. Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 26 septembre 1918.

Contaminé à Moulay Abdallah par une indigène le 20 septembre. Appa-

rition 3 ou 4 jours après de chancres multiples sur le bord du limbe préputial. Adénopathie inguinale gauche. S. R. le 21 octobre 1918 : positif H°. Soumis à des injections en série de néosalvarsan :

31 octobre 1918 : 0 g. 30 ; 4 novembre, 0 g. 45 ; 9 novembre, 0 g. 60 ; 14 novembre, 0 g. 75 ; 21 novembre, 0 g. 90 ; 2 décembre, 0 g. 90 ; 7 décembre, 0 g. 90 ; 12 décembre, 0 g. 90 ; 16 décembre, 0 g. 90 ; 21 décembre, 0 g. 90 ; en tout, 8 gr. 40.

Chancre cicatrisé le 5 février, mais à cette date, mauvaise mine, pâleur, vomissements, évacué le 8 sur l'hôpital Auvert (Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Examiné le 8 au soir. à son arrivée, le malade présenta les signes d'un ictère pléiochromique. Foie petit et douloureux à la pression. Jaunisse tégumentaire. Selles bilieuses. Urines donnant la réaction de Gmelin. Température 39°1. Etat général assez satisfaisant.

Les jours suivants, la température baisse progressivement et la maladie semble évoluer vers la guérison, lorsque le septième jour on voit apparaître une reprise thermique, accompagnée de symptômes graves : vomissements bilieux, délire, épistaxis, et le malade succombe le neuvième jour, sans avoir repris connaissance. Au moment de la mort, la température *axillaire* marquait 41°5. Le corps était inondé de sueurs profuses, de *vapeurs fumantes*, comme celles émises par une chaudière sous pression Durant toute le maladie les urines ont été toujours colorées et abondantes. Il n'y a pas eu d'anurie.

A l'autopsie : atrophie jaune caractéristique du foie. Suffusions hémorragiques du grêle *surtout dans sa portion supérieure.*

Observation II. — S..., Léon, 10e groupe d'artillerie, section de position, 20 ans, cuisinier à Paris. Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 4 janvier 1919. Chancre du fourreau avec adénite inguinale gauche. Examen direct négatif. S. R. le 9 janvier 1919. Positif H° ; *idem* le 13.

Le traitement en série est institué : 16 janvier 1919, 0 g. 30 ; 20 janvier, 0 g. 45 ; 25 janvier, 0 g. 60 ; 30 janvier, 0 g. 75 ; 3 février, 0 g. 75 ; 8 février. 0 g. 90 ; 13 février, 0 g. 90 ; 17 février, 0 g. 75 ; 22 février, 0 g. 75 ; 3 mars, 0 g. 75 ; 8 mars, 0 g. 75 ; en tout, 8 g. 40.

Chancre cicatrisé le 26 février. Un peu fatigué par la dose de 0,90 ; *vomit de la bile* le lendemain des piqûres. Sort guéri le 27 février 1919 (Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Entre à l'hôpital Auvert le 25 mars, dans le service du Dr Abbatucci, médecin aide-major de 1re classe avec le diagnostic : embarras gastrique fébrile.

Malade robuste. Se plaint de courbature, avec sensation de pesanteur à l'estomac et nausées non suivies de vomissements. N'est pas allé à la selle depuis deux jours. Epistaxis répétées et abondantes. Température 39°. Pouls bien frappé à 80. Langue saburrale. Abdomen souple, sauf au niveau de la région hépato-gastrique où le malade accuse une vive douleur à la pression. Urines claires, abondantes, sans albumine.

Dans la nuit du 26 au 27, la situation devient subitement alarmante. Le malade perd connaissance et tombe dans le délire. Il a des vomissements fréquents *marc de café*. Température 39°2. soir 39°.

Appelé à le voir dans la matinée du 27, nous trouvons S... dans le coma, les lèvres fuligineuses, secoué par un hoquet incessant, mais sans ballonnement du ventre. La pression réveille une douleur réflexe au creux

épigastrique. Le pouls est petit et fuyant. Les vomissements de suie se succèdent, on remarque aux avant-bras et aux cuisses une éruption pétéchiale symétrique. La constipation persiste. Emission involontaire d'urines claires et abondantes. Température 36°5.

Devant cet ensemble symptomatique, nous pensons d'abord au typhus exanthématique, mais les vomissements et le mœléna n'ayant pas été signalés dans cette affection, nous nous rallions à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde hypertoxique, avec hémorragies intestinales précoces.

Le malade meurt quelques heures après, poursuivant son délire, tantôt très violent, au point qu'on songe à l'attacher sur son lit, tantôt paisible, accompagné de quelques cris plaintifs et de mouvements carphologiques. La température subit une baisse impressionnante et peu de temps avant la mort, le thermomètre indique 35°1.

Les principales constatations de l'autopsie sont les suivantes :

1° Atrophie jaune du foie ;

2° Suffusions hémorragiques du grêle *dans sa portion duodénale*, depuis le pylore jusqu'à 0,30 cm. au dessous. La muqueuse est rouge, violacée et par transparence les vaisseaux apparaissent dilatés et gorgés de sang, mais l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir d'ulcérations véritables. Tout le reste du tractus intestinal paraît normal. Les plaques de PEYER sont indemnes. La muqueuse stomacale présente les signes d'une légère congestion mais sans érosions suspectes. Les reins n'offrent rien de particulier à signaler.

Tout en conservant l'hypothèse d'une fièvre typhoïde anormale et hypertoxique, notre impression était que nous nous trouvions en présence d'un empoisonnement par une substance chimique inconnue. Nous rappelant alors les résultats nécropsiques de notre premier malade, nous eûmes l'idée d'incriminer les injections de néo. Notre enquête, ainsi qu'on l'a vu plus haut, devait pleinement confirmer quelques jours après cette hypothèse

Notons que d'après les renseignements fournis par le Dr EPAULARD, notre malade avait déjà présenté des signes d'intolérance arsenicale (*vomissements bilieux*) à la suite d'une injection à 0,90.

OBSERVATION III. — V... Marius, 10e groupe d'artillerie, 31 ans.

Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 22 octobre 1918, sorti le 16 décembre 1918. Entré à nouveau à l'infirmerie-ambulance le 3 avril 1919, sorti le 4 avril 1919.

Contaminé dans les premiers jours d'octobre 1918 par une indigène. Chancres multiples, dont un induré. Cicatrisé le 15 décembre.

Contaminé à nouveau le 10 février 1919 par une indigène. Fatigué à la troisième injection (0,60) d'une deuxième série ; le 22 mars : fièvre.

Le 1er avril, apparition de pétéchies multiples, une, large, à la face interne du genou gauche, d'allure ecchymotique. Petits éléments noirs, disséminés sur tout le corps, de la grosseur d'un pois. Taches purpuriques sur la langue. Crache du sang provenant de la rupture de ces pétéchies linguales. Urine pâle. Jambes flageolantes. Pas de fièvre, de vomissements ni de diarrhée. Au contraire le malade se sent de l'appétit. Urines normales le 3 avril. Température, le soir, 38°2. Crache du sang la nuit. Le matin du 4, urines claires, selles vertes, bilieuses. Température 36°2. A midi hématémèses abondantes. Evacué sur l'hôpital Auvert

S. R. le 25 novembre 1918. Positive H.4.

Traitement : 28 novembre, 0 g. 15 ; 30 novembre, 0 g. 30 ; 5 décembre,

0 g. 45 ; 9 décembre. 0 g. 60 ; 14 décembre, 0 g. 75 ; 19 décembre, 0 g. 90 ; 23 décembre, 0 gr. 90 , 28 décembre, 0 g. 90. 4 janvier 1919, 0 g. 90 ; 9 janvier. 0 g. 90 ; 13 janvier, 0 g. 90 ; 18 janvier, 0 g. 90 ; 23 janvier, 0 g. 90 ; 30 janvier, 0 g. 90 ; 6 février, 0 g. 90, en tout, 11 g. 25.

S. R. le 6 mars 1919. Positive H.4.

Nouveau traitement : 10 mars, 0 g. 30 ; 15 mars, 0 g. 45 ; 22 mars, 0 g. 60 ; 27 mars, 0 g. 60 ; 31 mars, 0 g. 60 ; en tout, 2 g 55.

(Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Conduit à l'hôpital le 4 avril à 15 heures. Sujet très robuste. Le malade est prostré, les yeux fermés, répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose La face est pâle avec une légère cyanose, larmoiement, vomissements de sang rouge fréquents et abondants. *Eruption purpurique* discrète sur le tronc, confluente aux membres inférieurs. *Nombreuses taches ecchymotiques* au niveau du dos, de la fesse droite, des cuisses et des genoux, des lèvres, de la langue et de la muqueuse nasale. A la partie interne du genou droit, *l'ecchymose est large comme la main*, jaune violacé, avec tous les caractères d'un ecchymose de contusion. Pouls petit et fuyant, respiration régulière. Température 36°2.

Profitant des vomissements incessants, nous cherchons à réaliser une sorte de neutralisation continue du toxique de l'estomac, en faisant ingérer de grandes quantités d'eau albumineuse qui est aussitôt rejetée teintée de sang. Un grand lavement avec de l'hydrate de magnésie est évacué légèrement coloré de bile mais sans traces de sang. Injection d'huile camphrée éthérée et de sérum adrénaliné. Cette dernière passe avec une extrême difficulté et on est obligé de changer trois fois l'aiguille de place. Aux points piqués, une ecchymose ne tarde pas à apparaître. A 19 heures, la perte de connaissance est absolue. Le malade pousse des cris plaintifs et est agité de mouvements carphologiques. Pouls mieux frappé. 300 g. environ d'urines *hématuriques*.

A 21 heures, état stationnaire. Le malade se plaint de la tête. Une miction involontaire. Larmoiement abondant.

A 13 h. 15 : mort.

Autopsie. — Les constatations peuvent se résumer en quelques mots : saignement général de tous les organes (les lésions ecchymotiques tégumentaires se retrouvent à l'intérieur), lésions de nécrose cellulaire.

Estomac couvert de plaques ecchymotiques, noirâtres, quelques-unes ulcérées, surtout au niveau de la petite courbure.

Intestin grêle. Mêmes lésions depuis le pylore jusqu'à 0,40 cm. au-dessous. Le reste de l'intestin est légèrement congestionné et ne contient pas de liquide hématique.

Foie hypertrophié : 1 kg. 760, avec îlots de nécrose. Vésicule biliaire, gorgée de bile visqueuse.

Poumons farcis d'infractus hémorragiques.

Cœur. Ecchymoses sur le péricarde, pas d'altérations valvulaires. Muscle infiltré de sang noir.

Reins hypertrophiés, hémorragiques, dégénérés. G. 260 g.; D. 240 g.

Rate, 270 g. Apparaît à la coupe hérissée de granulations jaunâtres traduisant la stéato-nécrose.

L'estomac, l'intestin grêle, le foie, le rein et la rate, ainsi que les urines et le liquide, ont été prélevés à fin d'analyse toxicologique et remis à M. le pharmacien aide-major de première classe Cartier, de l'hôpital.

Voici le résultat de ses recherches : intoxication arsenicale.

En résumé : le malade T... a présenté, 63 jours après la dernière injection de néo, un ictère grave, hépatogène, polycholique, fébrile, sans anurie, avec délire, atrophie jaune du foie et hyperthermie finale ; le malade S..., un état typhique prononcé, avec éruption pétéchiale, délire, hémorragies duodénales, vomissements mœléna, atrophie jaune du foie, hypothermie finale, sans anurie et ictère ; le malade V..., un état hémorragique, caractérisé par un saignement de tous les organes, hématémèses, gastro-duodénales, purpura, larges ecchymoses, hématurie rénale, avec prostration, subdélire, hypertrophie et dégénérescence du foie, hypothermie finale, sans ictère. Les accidents ayant apparu à la suite d'un traitement commencé le 28 novembre 1918, à l'occasion de la troisième injection d'une deuxième série de néo le 22 mars 1919.

Traitement. — Il doit se confondre avec ceux des empoisonnements par l'arsenic : administrer, le plus tôt possible et en abondance de l'eau albumineuse, de l'hydrate ferrique, de l'hydrate de magnésie, de façon à réaliser, grâce au vomissement, une sorte de neutralisation continue de la région duodéno-stomacale, une des principales voies d'élimination de l'arsenic. Si le vomissement se supprime, tenter le lavage de l'estomac. Les grands lavements de magnésie paraissent également indiqués surtout si l'on observait de la diarrhée sanguinolente.

Le reste de la médication ne peut que se borner à suivre l'évolution des symptômes.

Ce qu'il importe surtout c'est de prévenir l'apparition de ces accidents et de tenir compte des petits symptômes : vertiges, pâleur, vomissements, fièvre, subictère, qui sont les signes *avant-coureurs* du drame de l'arsénicisme et qui commandent des doses plus faibles, plus espacées de néo et même sa suppression complète.

Considérations sur les cas observés. — Les ictères observés à la suite d'injections préparatoires arsenicales antisyphilitiques sont devenues d'observation courante. Une étude publiée par le Dr Golay en donne une abondante bibliographie et confirme notre enquête personnelle (1). A propos des observations que nous venons de décrire, il nous semble inutile de prononcer les

(1) Dr Golay. Ictère tardif du néosalvarsan et du galyl, *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1918.

mots d'anaphylaxie ou de décharge syphilotoxique (1). Les constatations cliniques aussi bien que celles des autopsies, les résultats de l'analyse toxicologique, incriminent nettement l'intoxication arsenicale, dont le mécanisme pourrait être interprété comme il suit.

La substance toxique, introduite en dissolution et par la voie intraveineuse, c'est-à-dire dans les conditions d'absorption rapide les plus favorables, est d'abord phagocytée par les leucocytes du sang et transformée en un composé organique insoluble, dont l'élimination est inoffensive (Besredka).

L'excès de la substance chimique va s'accumuler dans les tissus : la rate, les os, les centres nerveux, le derme et surtout dans le foie, en se combinant aux nucléo-albumines. Lorsque cette tolérance est dépassée, que le foie a perdu son pouvoir de fixation et de neutralisation, la glande hépatique cherche à se débarrasser du toxique par une brusque décharge éliminatoire. Les faits cliniques et nécropsiques démontrent que c'est surtout au niveau du foie, de l'intestin et de l'estomac que, dans les empoisonnements arsenicaux, se fait l'élimination du poison : vomissements, diarrhée sanguinolente, ictère.

Nos observations confirment les données classiques. Dans la première, l'intoxication évolue sous les allures d'un ictère, d'abord assez bénin, puis passant subitement à une gravité mortelle. Dans la deuxième, l'intoxication est plus rapide; le foie met en jeu ses réactions défensives, mais dégénéré, il succombe rapidement et laisse passer la décharge toxique, facteur de la lésion duodénale et du mœléna. Dans le troisième cas, l'intoxication massive arsenicale franchit toutes les barrières et inonde l'organisme ; on trouve ses traces dans tous les organes : peau, muqueuse, foie, reins, rate, intestin, etc. C'est une asphyxie toxique par submersion de tous les tissus.

Néanmoins, on remarque que chez nos malades, les lésions les plus constantes sont localisées à la *partie supérieure du duodénum*, c'est-à-dire dans la partie de l'intestin qui est le plus immédiatement en rapport avec les canaux conducteurs de la bile. Il est permis de penser que les produits de la sécrétion biliaire sont surchargés de poison et que ce sont eux qui pro-

(2) Veillet Un cas d'ictère à la suite d'un traitement par le galyl. *Paris Médical,* 2 février 1918.

voquent les lésions de nécrose intestinale (1). Dans l'*observation III*, la muqueuse gastrique elle-même est atteinte et ulcérée, ce qui pourrait indiquer qu'à la décharge hépatique s'est ajoutée une décharge de la rate, organe auquel les toxicologues attribuent un rôle important de défense et qui, chez notre malade V..., était infiltrée de foyers de nécrose. Les relations de nutrition de cet organe et de l'estomac sont établies, comme on le sait, au moyen de la gastro-épiploïque gauche, branche de la splénique.

Ce saignement de certains organes paraît d'ailleurs propre à l'hypertoxicité, qu'elle soit d'origine chimique ou microbienne. A l'autopsie d'un malade du Dr MAUTÉ, qui avait succombé à une injection de vaccin antityphoïdique, avec des symptômes de collapsus cardiaque, cyanose, diarrhée, vomissements sanguinolents, hémorragies intestinales, on constatait également de la *suffusion hémorragique du grêle, surtout dans ses parties supérieures.*

La répétition des mêmes lésions est intéressante à retenir.

Mais à côté de ces intoxications aiguës ou suraiguës, visibles et bruyantes, que devons nous penser de ces intoxications sournoises qui ne se traduisent pas ou s'expriment simplement par quelques symptômes fébriles ou de légères manifestations de souffrance intestinale ou hépatique? Quel est l'avenir de tous ces ictères salvarsaniques qui doivent inscrire dans le foie, et ailleurs, leurs traces silencieuses? Maintenant que la médication est déjà vieille, il serait intéressant de savoir comment se comportent plus tard, devant la maladie et l'infection, tous ces *avariés* de l'arsenic.

L'emploi rationnel d'une médication très active doit conduire à apprécier le terrain sur lequel on la dépose, spécifier la dose à injecter et les intervalles qui doivent s'intercaler dans la série des injections. L'exploration de la fonction antitoxique du foie devrait être de grande importance. Cependant dans le travail du Dr GOLAY, nous voyons que ces épreuves (bleu de méthylène, glycosurie alimentaire) ont normalement fonctionné chez ses accidentés arsenicaux. Bien plus, il n'a manié que de faibles doses de néo variant de 1 g. 35 pour trois injections à 5 g. 15 maximum pour neuf injections, et il a eu cependant à enregistrer un cas d'intoxication hépatorénale mortelle.

(1) Voir PAUL CARNOT, Intoxications, p. 35. *Traité de médecine et de thérapeutique* de GILBERT et THOINOT, édition Baillière, 1913.

Lorsque le signal d'alarme du vomissement ou de la fièvre *intercalaire* (1) se produit, il peut être déjà bien tard, même s'il n'y a pas d'accident mortel immédiat.

A notre avis, *l'arsenic étant un médicament qui s'accumule dans l'organisme, ce qu'il importe de rechercher dès les premières injections, qui doivent être très faibles, c'est le rythme de l'élimination qui traduit par lui-même le degré de la rétention organique*. Un individu par exemple, qui a reçu 5 g. peut en éliminer la moitié, tel autre le tiers, alors que chez un troisième l'élimination peut être totale. C'est une hypothèse sans doute, que nous n'avons pas encore pu vérifier. Cependant elle semble s'accorder avec les faits d'observations. Parmi nos malades, nous avons vu l'un d'eux, soumis à des injections de cacodylate de soude, présenter, deux années après la cessation du traitement, un goût alliacé de cacodyle dans la bouche, dès que l'on essayait de reprendre l'injection. On voit combien l'obstacle de l'accumulation rend difficile la posologie du médicament.

C'est ici le lieu de rappeler la loi générale des intoxications : *à petites doses ou au début de leur action, les substances toxiques déterminent une suractivité physiologique ou anatomique ; à grosses doses ou ultérieurement, elles déterminent, au contraire, une insuffisance qui peut aller jusqu'à la déchéance complète de la fonction de l'élément cellulaire* (Paul Carnot) (2). Ce n'est pas sans raison que la vieille thérapeutique maniait les préparations arsenicales avec une extrême prudence et les dosait au compte-gouttes.

Ces réflexions qui sont venues de la médecine générale et dont je m'excuse auprès des syphiligraphes, sont d'autant plus justifiées que la médication salvarsanique tente chaque jour d'élargir son domaine et qu'on la voit s'essayer contre de multiples affections telles que la dysenterie et le paludisme. Il est du devoir du clinicien, d'insister auprès du spécialiste sur des malades dont l'avenir peut leur échapper quelquefois et il ne faudrait pas, dans un but social de stérilisation rapide, provoquer chez l'individu une déchéance cellulaire et créer à côté de *l'avarie syphilitique, l'avarie arsenicale.*

(1) Goubeau, Les réactions fébriles dans le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol, *Paris Médical*, 2 février 1918.

(2) Paul Carnot, *loco citato*, p. 40.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 80, 1918.

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. Montevideo, t. IV, f. 1-2, 1919.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LIII, f. 2, fév. 1919.

Anales of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIII, f. 1, mai 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 2, févr. 1919.

Caducée, 1er juin 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXII, f. 5, mai 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 10 et 11, 15 mai et 2 juin 1919.

Marseille-Médical, n° 9 et 10, mai 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 11, mai 1919.

Nippon no Ikai, nos d'avril et n° du 4 mai 1919.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XIII, f. 6, nov. 1918.

Review of Applied Entomology, t. VII, A et B, f. 4 et 5, avril et mai 1919; t. VI, B, table.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. I, f. 5, nov. 1918.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 10-12, oct.-déc. juin 1918; t. XXVII, f. 2, févr. 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, nos 65 et 66, fév. et mars 1919.

Revue scientifique, nos 7-10, avril et mai 1919.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, tables; t. VII, n° 1, 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VII, f. 3, janv. 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, tables; t. XIII, f. 4 et 5, avril et mai 1919.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

DOUZIÈME ANNÉE 1919 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUILLET 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Dr CANTACUZÈNE, professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest, membre correspondant, à M. le Dr Ch. NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, membre associé, et à M. le Dr Gustave MARTIN, Médecin principal des Troupes coloniales, membre correspondant, qui vient de diriger le Service de santé des territoires occupés du Cameroun.

Correspondance

M. PASTEUR VALLERY-RADOT, élu membre titulaire à la séance de juin, adresse des remerciements à la Société.

Communications

Mycose s'attaquant à des rongeurs du genre *Mus*, à Arequipa, Pérou.

Par E. ESCOMEL.

Mon maître, M. le docteur Hunter, m'envoya il y a un an à peu près un rat, *Mus rattus*, de son jardin, attaqué d'une maladie qui lui couvrait presque toute la tête d'une substance blanche, laquelle, examinée, n'était autre que le conglomérat de myceliums et spores d'un champignon, le même que nous avons rencontré sur la souris (*Mus musculus*) de la figure 1, qu'il vient de nous remettre, laquelle fut capturée à la campagne dans un champ de luzerne, près de sa villa à Tingo, station de bains des environs d'Arequipa.

Le rat fut capturé dans un piège, car il gardait toute son agilité; les yeux n'étaient pas compromis.

La souris fut prise à la main, car elle avait les yeux pris par le champignon, elle était aveugle ; nonobstant, elle courait assez vite, mais maladroitement, et elle présentait un embonpoint remarquable. La souris, dans ce champ de luzerne, se nourrissait très bien, malgré sa maladie et la circonstance d'être aveugle. Cet enbompoint relatif a été retrouvé par nous et par d'autres dans des mycoses humaines, comme par exemple chez les Blastomycosiques des forêts du Pérou, quelques-uns desquels gardent 20, 30 ans et plus leur maladie, en vaquant à leurs occupations habituelles.

Lorsque la souris nous fut remise, elle était encore vivante; elle présentait sur la tête, au lieu de ses poils habituels, une substance blanche, adhérente irrégulièrement, divisée par des sillons plus ou moins profonds, en écailles plus ou moins cohérentes, de longueur variant entre 2 et 10 mm. Cette masse se laissait détacher facilement par le grattage, et en la dissociant

on remarquait des parties qui ressemblaient à des squames ou pellicules, et des parties qui se transformaient en une poudre blanche. Nous verrons plus loin que les pellicules étaient formées par des enchevêtrements de *mycéliums*, et la partie pulvérulente par les spores ou conidies.

La masse s'étendait sur la souris depuis la partie postérieure de la nuque jusqu'aux lèvres, et de la zone buccale latérale droite jusqu'à la gauche. Elle avait envahi toutes les parties



Fig. 1. — Souris atteinte de mycose.

molles de cette région ; tous les éléments nobles étaient remplacés par la culture du champignon, qui parvenait à s'implanter sur la surface osseuse qu'on mettait à nu lorsqu'on grattait le champignon (v. fig. 1).

Toute la peau de la tête, de la face, les deux yeux, une partie des oreilles, une narine et une partie de la lèvre supérieure avaient disparu. La culture de l'hyphomycète s'arrêtait brusquement et sa limite était marquée par un bourrelet très peu saillant. C'est-à-dire que, sur les bords, la réaction organique défensive de la souris était presque nulle ; tandis que, dans le centre de l'envahissement mycosique, la réaction était absolument nulle. Par conséquent, cette maladie, bien qu'elle ait envahi la souris au point de la rendre aveugle et d'empêcher en partie sa respiration par les narines, mais lui permettant encore de manger, est compatible avec une santé presque intégrale, sans phénomènes toxiques ni cachectiques.

AGENT CAUSAL. — L'examen des écailles ou pellicules à l'état frais, sans coloration, est représenté sur la figure 2, *1*. Ces formations se composent d'une partie centrale enchevêtrée en tous sens sans orientation déterminée, et une zone périphérique riche en mycéliums arrondis, transparents, parfois segmentés ou dichotomisés soit latéralement, soit à leur terminaison. Nous



Fig. 2. — *1*. Plaque de mycéliums de la mycose (sans coloration). — *2*. Groupe de conidies (colorées au bleu de thionine).

les avons vus parfois se terminer par un chapelet de conidies.

La partie pulvérulente de la substance blanche de la souris est composée (v. fig. 2, *2*) d'une quantité de conidies, lesquelles, colorées par la thionine phéniquée, présentent l'aspect représenté sur la figure. Elles sont toujours formées de deux parties ; l'une centrale qui se teint très fortement par la thionine, et l'autre périphérique qui prend une coloration bleu clair. Leur taille varie entre 1 et 10 μ. Il y en a qui sont rondes, d'autres

ovales ou allongées ; d'autres quadrangulaires à bords rectilignes. Il y en a en forme de chapelet, non encore divisées.

La masse centrale est petite ou grande, ronde ou ovale, unique dans la majorité des cas ; il en existe rarement deux dans l'intérieur d'une seule conidie.

On aperçoit par places des filaments ou des conidies, en état de division ou de résistance, offrant des formes bizarres représentées sur la figure.

D'après l'existence, chez ce champignon, d'un thalle avec membrane (mycélium) et de conidies, il rentre dans le groupe des *Hyphomycètes*, et suivant les caractères donnés par Brumpt des *Malassezia*, c'est-à-dire « des champignons à filaments cylindriques cloisonnés, ramifiés en T aux extrémités et bourgeonnants, portant les conidies solitaires ou en grappe, rondes ou ovoïdes et lisses », il appartient audit genre *Malassezia*.

Conclusions. — 1° Il existe au Pérou, aux environs d'Aréquipa, une mycose particulière aux rongeurs du genre *Mus* (*Mus musculus* et *Mus rattus*) ;

2° Cette mycose attaque de préférence la tête ;

3° La culture sur l'animal se substitue aux tissus jusqu'à ce qu'elle arrive sur les surfaces osseuses ;

4° Elle n'est ni très toxique ni cachectisante ;

5° Elle est produite par un champignon du groupe des Hyphomycètes et du genre *Malassezia*

Étude de l'infection tuberculeuse par l'épreuve de la cuti-réaction dans les oasis du Tidikelt

Par A. BONNET

Continuant l'enquête poursuivie par l'Institut Pasteur d'Algérie sur le degré de l'infection tuberculeuse latente, dans les milieux indigènes, au moyen des cuti-réactions tuberculiniques, nous avons, sur les conseils de MM. Edm. Sergent et H. Foley, fait cette recherche chez des indigènes très éloignés de tout centre européen.

Les oasis du Tidikelt offrent à ce point de vue toutes les garanties indispensables.

Cette région affecte dans son ensemble la forme d'un vaste rectangle à grand axe dirigé de l'est à l'ouest. Elle est comprise entre le 1[er] degré de longitude est et le 1[er] degré de longitude ouest, limitée par le 26°30′ et le 27°30′ de latitude nord. C'est une cuvette sablonneuse bordée au nord par les falaises du plateau calcaire du Tademaït et au sud par les contreforts du massif du Mouydir. A l'est, elle se perd dans les sables; à l'ouest, elle confine aux oasis du Touat. Plus que partout ailleurs, le climat offre les particularités du climat saharien : sécheresse extrême de l'air, pluies très rares, grandes variations nycthémérales de température.

Les habitants du Tidikelt appartiennent à trois groupes différents : Les Arabes, les Haratin et les Touareg.

Nous désignerons sous le nom d'Arabes les indigènes blancs qui sont presque tous des ksouriens sédentaires, commerçants ou propriétaires du sol. Ils sont formés par un mélange d'Arabes, de Cheurfa, de Berbères Zenata.

Les Haratin (au singulier hartani) constituent la partie la plus importante de la population (2.000 environ sur les 3.000 habitants d'In-Salah). Ce sont des mulâtres négroïdes, qui descendent vraisemblablement des anciens propriétaires du sol dépossédés par les Berbères, puis par les Arabes. Ils sont employés aux travaux les plus pénibles (culture des jardins, travaux de terrassement, etc.).

Les Touareg (au singulier targui) sont des Berbères nomades, solides gaillards en général, merveilleusement résistants à la chaleur, au froid et à toutes les privations. Etant donné leur genre de vie, ils n'entrent que rarement en contact avec l'Européen.

A part les Touareg, essentiellement nomades, la population du Tidikelt est concentrée autour d'une dizaine de palmeraies. L'existence de tous ces indigènes est extrêmement misérable et leur alimentation tout à fait restreinte.

Le tableau d'ensemble nous donne l'index tuberculinique total du Tidikelt.

Age	Sexe M.	Sexe F.	Total	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total des adultes
De 1 jour à 1 an.	0 sur 13	0 sur 5	0 sur 18				
De 1 à 2 ans.	0 sur 8	0 sur 8	0 sur 16	8 sur 74		88 sur 319 soit 27,90 o/o	
De 3 à 5 ans.	4 sur 37	4 sur 21	0 sur 58	10,8 o/o			
De 6 à 10 ans.	26 sur 89	19 sur 66	45 sur 155 soit 29 o/o		80 sur 245 soit 32,5 o/o		
De 11 à 15 ans.	23 sur 52	12 sur 38	35 sur 90 soit 38 o/o				
De 16 à 30 ans.	45 sur 85	15 sur 38	60 sur 123, soit 49,5 o/o				106 sur 198 soit 55,55 o/o
De 31 à 45 ans.	19 sur 29	7 sur 21	26 sur 50, soit 52 o/o				
De 46 et au-dessus.	12 sur 14	8 sur 11	20 sur 25				

Index tuberculinique total : $\frac{27{,}9 + 53{,}55}{2} = 40{,}725$ o/o.

Conclusions

1° L'index tuberculinique total du Tidikelt est de 40,7 o/o se décomposant comme suit :

a) 10,8 o/o pour les enfants de 1 à 5 ans.
32,5 o/o pour les enfants de 6 à 15 ans
soit 27 o/o pour les individus de 1 à 15 ans.

b) 53,5 o/o pour l'ensemble des adultes.

2° Le taux de l'infection tuberculeuse est bien inférieur à celui qui a été constaté dans les régions du Nord de l'Algérie et en France.

3° Ce taux croît avec l'âge des sujets, quelle que soit la race considérée.

4° La proportion de cette infection paraît être, à âge égal, la même dans les deux sexes.

5° Des trois races distinctes qui constituent la population indigène du Tidikelt, les Arabes ont donné le pourcentage le plus élevé avec. . . . . 47,5 o/o,
viennent ensuite les Haratin avec. . . . . . . 42,15 o/o,
enfin les Touareg avec . . . . 39 o/o.

Travaux des Laboratoires sahariens de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Méningite cérébro-spinale au Setchouen (Chine Occidentale)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL

On n'a jusqu'à présent que peu de documents sur la méningite cérébro-spinale en Chine. Jefferys et Maxwell (1) disent seulement à ce sujet : « Elle apparaît de temps en temps sous une forme épidémique ou sporadique, mais pas avec une fréquence ou une gravité suffisantes pour attirer l'attention d'une façon spéciale. Une épidémie assez sévère a visité Formose en 1905 ». On la rencontre plusieurs fois dans les statistiques des hôpitaux de Shanghaï, Canton et Hong-Kong. Au Setchouen et dans tout l'Ouest de la Chine, on n'en a jamais rapporté aucun cas. Les registres de l'hôpital français de Tchentou n'en font pas mention dans ces quinze dernières années, et MM. les Drs Mouillac et Poupelain, et nous mêmes, au cours de nombreuses années de pratique ici, n'en avons jamais rencontré. Nous signalons donc une petite épidémie qui vient de se produire à Tchentou.

Il s'agit de six cas seulement, dont cinq chez des soldats de la garnison traités à l'hôpital militaire et un seulement chez un malade civil de l'hôpital français. Leurs observations sont résumées ci-dessous :

Observation I. — Le 6 mars 1919, on nous appelle à l'hôpital militaire pour un soldat venant de la caserne du Nord qui est entré dans un état très grave. Nous le trouvons en effet couché sur le côté, la tête renversée en arrière, les jambes pliées et ramenées sur le ventre. Il a de temps en temps des vomissements ; une sanie muco-purulente s'écoule de son nez et de ses lèvres. Il ne répond pas aux questions qu'on lui pose et pousse par intervalles des plaintes et des gémissements. L'hyperesthésie est très prononcée ; au moindre attouchement, il s'agite et pousse des cris. Les paupières sont fermées et contractées, les mâchoires serrées, l'abdomen rétracté et déprimé.

Respiration rapide, pouls à 108. Il n'existe pas d'éruption ou d'herpès, mais seulement quelques taches rougeâtres dans le dos, entre les omoplates. Réflexes rotuliens normaux.

Le signe de Kernig est prononcé.

(1) Jefferys et Maxwell, *The diseases of China*, 1910, p. 253.

La ponction lombaire ramène un liquide franchement purulent, qui coule avec une pression normale.

Faute de sérum antiméningococcique, on administre de la morphine et deux injections sous-cutanées de 1 cm³ de collargol par jour.

Le mucus nasal contient une quantité considérable de diplocoques en grains de café dont un grand nombre ne prenant pas le Gram. Ils sont soit extra, soit intra-cellulaires ; certains leucocytes en sont bourrés. Leur taille est variable et ils s'associent le plus souvent par deux ou par quatre éléments. Il existe d'autres microorganismes, mais en nombre beaucoup moins grand.

Le liquide céphalo-rachidien laisse tomber, au bout de quelques heures, un dépôt jaunâtre, presque exclusivement formé de polynucléaires et de matière amorphe. Il existe des diplocoques en grain de café, mais rares, un par dix champs environ, qui ne prennent pas le Gram.

L'ensemencement en bouillon-ascite à 37° donne une culture en voile le deuxième jour.

Le sang ne contient pas de parasites.

Le 7 mars, l'état du malade s'est un peu aggravé, il semble affaissé et réagit moins lorsqu'on le touche. Le liquide céphalo-rachidien est semblable à celui de la veille, mais renferme un peu plus de méningocoques. Le même traitement est continué.

Les 8 et 9 mars, amélioration légère. Le 10, le malade reprend un peu connaissance, il commence à répondre aux questions et à avaler les liquides. La contracture a diminué ainsi que l'hyperesthésie. Le liquide céphalo-rachidien, moins louche, est sans pression. L'herpès labial, qui n'existait pas au début, est maintenant très accentué avec de grosses vésicules qui entourent complètement l'orifice buccal. Le Kernig est encore prononcé.

Le 13 mars, état assez satisfaisant. Le malade ne se plaint plus, la figure n'est pas contractée ; mais la raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent.

Le 15, nouvelle amélioration.

Le 17, les contractures ont disparu, sauf le Kernig qui existe encore un peu. L'appétit est revenu.

Le 22, le malade entre en convalescence.

Observation II. — Ce deuxième malade était déjà à l'hôpital depuis un mois, dans l'un des services de médecine où il était soigné pour grippe. Il provenait de la caserne de Tcha-Lien-Tse. Le 7 mars on nous appelle auprès de lui parce que, depuis quelques jours, son état s'est aggravé. Nous le trouvons étendu sur le dos, les jambes repliées, la tête étendue à plat sans oreiller, la figure un peu contractée, le regard inquiet et fixe. Il répond bien quand on lui parle, dit qu'il mange assez bien, est constipé depuis deux jours et souffre beaucoup de la tête et du dos. La langue est un peu saburrale, pas de vomissements, la figure a la coloration normale et il n'existe aucune éruption sur la peau. La respiration est normale, le pouls à 98. Le malade se lève facilement et marche, mais il est raide, il projette les jambes en avant tandis que la tête, relevée et reportée en arrière, est immobile sur les épaules. Le signe de Kernig est nettement positif.

La ponction lombaire donne issue à un liquide lactescent qui s'écoule goutte à goutte et qui, examiné au microscope, montre de nombreux polynucléaires, de rares diplocoques extra-cellulaires analogues comme forme au gonocoque, et de la matière amorphe.

Le mucus nasal contient beaucoup de diplocoques ne prenant pas le Gram, mais moins que dans le cas précédent. Il existe en grand nombre des microcoques et des bacilles de différentes dimensions.

Le sang ne contient pas de parasites.

Comme traitement, on donne des calmants et 2 cm^3 de collargol par jour.

Le 8 mars, il y a une amélioration marquée. Le malade souffre moins, cause plus facilement et s'alimente mieux.

Le 10, la raideur a presque complètement disparu, le signe de Kernig existe encore, mais faible. Le liquide céphalo-rachidien n'est plus qu'à peine trouble.

Le 13 mars, le malade est convalescent. Tous les signes de méningite ont disparu. La langue est bonne, l'appétit revenu.

OBSERVATION III. — Le 11 mars, CHU, soldat provenant de la caserne de Tcha-Lien-Tse, entre à l'hôpital avec une température de 38°9. Il a toute sa connaissance et se plaint de céphalalgie violente. La tête est renversée en arrière, le dos arqué, les jambes repliées ; il existe un peu de contraction musculaire et d'hyperesthésie, ventre en bateau. Aucune éruption sur la peau, aucun rash, pas d'herpès labial. Le signe de Kernig est faiblement positif.

La ponction lombaire donne un liquide opalescent qui s'écoule par gouttes, très lentement et dans lequel, à l'examen microscopique, on trouve d'assez nombreux diplocoques extra-cellulaires. Injections sous-cutanées de collargol et de morphine.

Le 13 mars, même état. Le liquide céphalo-rachidien est un peu plus trouble.

Le 15, amélioration sensible. Le 17, toutes les contractures ainsi que le signe de Kernig ont disparu. Le malade se sent bien et a bon appétit.

OBSERVATION IV. — Un soldat, provenant d'une caserne située en dehors de la ville et n'ayant eu apparemment aucun contact avec les malades précédents, entre à l'hôpital le 12 mars. Il a de la raideur de la nuque et le signe de Kernig prononcé. Obnubilation intellectuelle complète, ne répond pas aux questions Pas de contraction des muscles de la figure, les yeux sont ouverts. Pas d'éruption sur la peau, pas d'herpès labial.

Le liquide céphalo-rachidien est légèrement louche et s'écoule sans pression; il contient des polynucléaires en abondance, mais aucun diplocoque.

Le 13 mars, même état.

Le 15, état semi-comateux, respiration stertoreuse, selles involontaires, langue et lèvres sèches et recouvertes d'un enduit noirâtre. Liquide céphalo-rachidien encore très légèrement louche, contient de très rares diplocoques.

Le 17 mars, coma, respiration de Cheyne-Stokes. Le malade s'éteint dans la soirée.

OBSERVATION V. — TCHANG, soldat provenant de la caserne de Tcha-Lien-Tse, entre à l'hôpital le 10 mars, pour accès de démence. Lorsque nous le voyons, il est dans un état de demi-prostration, répond difficilement lorsqu'on l'interroge, a de temps en temps des propos incoordonnés ou bien s'agite sur son lit. La langue est sèche, le regard brillant Température 38°5. Pas d'hyperesthésie, pas de contractures, pas de raideur de la

nuque, pas de signe de Kernig. La ponction lombaire donne un liquide parfaitement limpide. Le malade est isolé et mis en observation.

Le 11 et le 12, aucun changement.

Le 13, il y a un peu de raideur de la nuque, mais pas de Kernig net.

Le 14, les signes de méningite ont apparu. Contractures, ventre en bateau, signe de Kernig. Pas d'éruption ni d'herpès. Le liquide céphalo-rachidien est un peu louche. Il contient des polynucléaires très nombreux et des diplocoques en grains de café.

La culture en milieu ascite donne un résultat positif.

Le 16 mars, même état.

Le 17, amélioration sensible. La fièvre a diminué. Les contractures et la douleur sont moins fortes. L'obnubilation intellectuelle est moins complète.

Le 19, le malade a repris en partie connaissance et s'alimente. Les signes méningitiques sont très atténués.

Le 21, la convalescence commence.

Observation VI. — Li, âgé de 25 ans, tisserand de son métier et habitant en ville, entre à l'hôpital français le 18 mars 1919. La température est de 39°2, il a du délire, son regard est fixe, il agite constamment la tête à droite et à gauche. La langue est sèche et rôtie. La respiration est un peu précipitée, mais il n'y a pas de signes pulmonaires. Le ventre est normal. Il n'existe aucune éruption sur la peau. Le Kernig est négatif et le malade peut plier la tête, mais on constate un peu de raideur musculaire.

Son frère qui l'accompagne, dit que les symptômes ont commencé il y a quatre jours seulement, et se sont rapidement aggravés. Aucun cas semblable n'a existé dans son entourage. Il n'a pas de relations avec des militaires et n'a pas eu de contact avec les malades précédents.

Le 19 mars, les symptômes se sont aggravés. La raideur a augmenté, il y a de l'hyperesthésie marquée. Le signe de Kernig n'apparaît que si en même temps ont fait fléchir la tête. La ponction lombaire est assez difficile, car le malade résiste. Elle donne issue à un liquide presque clair, à peine opalescent et qui s'écoule très lentement. Au bout de deux heures, il donne un léger dépôt qui contient des polynucléaires et des diplocoques en grain de café.

Injections de collargol à raison de 2 cc. par jour.

Le 20, même état; le liquide céphalo-rachidien n'a pas changé d'aspect. Le signe de Kernig est net.

Le 22, amélioration. Fièvre moins élevée. Le liquide céphalo-rachidien un peu plus trouble.

Le 24, l'obnubilation est moins complète, la raideur et le Kernig ont diminué.

Le 26, le malade a en partie repris connaissance et répond aux questions. La fièvre est encore à 38°.

Le premier cas s'est donc produit le 6 mars et le dernier le 18. L'hôpital militaire recevant tous les malades graves de la garnison, il est probable qu'il n'y en a pas eu d'autres parmi les trois mille hommes de troupe qui sont casernés ici. Mais il n'en est pas de même pour la population civile qui compte 400.000 habitants et dont l'hôpital français ne traite qu'une

faible partie des malades. Il est donc difficile de savoir combien de cas se sont produits en tout.

Trois des soldats provenaient de la même caserne et, quoique ne couchant pas dans un local commun, pouvaient s'être contaminés mutuellement ou à la même source. Les trois autres cas habitaient des endroits très distants les uns des autres et ne paraissaient pas avoir eu de contact ensemble.

A en juger par le petit nombre de malades observés, l'épidémie a été bénigne. Il n'y a eu qu'un décès, et les cinq autres ont guéri sans séquelles.

La durée a varié de quatre à quatorze jours. Il n'y a pas eu de forme foudroyante ni de cas à évolution très prolongée.

L'herpès n'a existé qu'une seule fois, mais a été très prononcé, occupant tout le pourtour de la bouche et une partie du menton. Il n'y a pas eu de rash ou d'éruption quelconque, sauf dans notre observation n° 1 où il existait quelques taches rouges peu accentuées sur le dos.

Le signe de Kernig a toujours été très net au stade avancé de la maladie, mais il ne l'a pas toujours été au début. Le délire, l'obnubilation intellectuelle, la fixité du regard, la raideur de la nuque, ont été les signes les plus précoces qui ont aiguillé le diagnostic.

Il n'y avait pas de congestion pulmonaire ni de bronchite, mais il existait de la rhino-pharyngite très marquée, et les malades expulsaient loin d'eux d'abondantes mucosités qui nécessitaient de grandes précautions de la part du personnel hospitalier.

Le cas n° 1 eut seul des vomissements. Les raideurs musculaires ainsi que l'hyperesthésie ont toujours été assez prononcées.

La ponction lombaire, qui fut pratiquée plusieurs fois pour chaque malade, a présenté quelquefois des difficultés à cause des douleurs que ressentait le sujet, même pendant l'écoulement du liquide et des mouvements qu'il faisait pour y échapper.

La pression, sauf pour un cas, fut au-dessous de la normale. Nous avions souvent de la peine à recueillir la quantité suffisante pour un examen et, une fois même, il fallut aspirer avec la seringue.

L'aspect microscopique du liquide suffit toujours à poser le

diagnostic de méningite. Il variait de la teinte très légèrement opalescente à celle franchement purulente. Au bout d'une heure ou deux, un dépôt se formait sans qu'il fût nécessaire de centrifuger.

A l'examen microscopique, on trouvait des polynucléaires en nombre considérable, tantôt intacts, tantôt en voie de dégénérescence. En dehors d'eux, et toujours extra-cellulaires, se trouvaient des diplocoques en grain de café, ressemblant au méningocoque. Leur forme n'était pas toujours la même ; tantôt ils ressemblaient à deux hémisphères se regardant et séparés par un espace mince, tantôt à deux baguettes rapprochées, à de « petits pains fendus ». Leur nombre ne fut jamais considérable, mais ils ont été trouvés chez tous les cas. C'est dans le liquide le plus trouble qu'ils étaient le plus rares (environ un par vingt champs microscopiques, et dans le plus clair qu'ils étaient le plus nombreux (une dizaine par champ). Ils se coloraient très facilement et ne prenaient pas le Gram.

Deux essais de culture en bouillon-ascite, à l'étuve à 36°, réussirent parfaitement. Il se formait au bout de deux ou trois jours un voile très fragile qui, au moindre choc, tombait au fond du tube, mais se reformait à nouveau après vingt-quatre heures. Les diplocoques, très nombreux, y étaient tantôt isolés par deux, tantôt en groupes de quatre, de huit, ou en grands amas de vingt et plus. Les ensemencements sur gélose ordinaire restèrent négatifs.

Dans tous les cas, l'examen du mucus nasal montra une quantité considérable de diplocoques de différentes tailles ressemblant au gonocoque, dont un grand nombre ne prenant pas le Gram. Certains leucocytes en étaient bourrés.

La formule leucocytaire moyenne fut la suivante :

Polynucléaires	67,125
Grands mononucléaires	8,50
Moyens et petits mononucléaires.	24,125
Eosinophiles	0,25

Faute de sérum antiméningococcique, le traitement se borna à l'administration de collargol (2 cc. par jour), quelquefois de morphine, et à des ponctions lombaires faites dans un but thérapeutique. Le résultat a semblé satisfaisant.

Il a été impossible de déterminer si cette épidémie est née sur place ou si elle est venue d'ailleurs. Elle fut de courte

durée et s'est éteinte d'elle-même, car aucune mesure de prophylaxie ne fut prise pour la combattre.

Tchentou, 15 mai 1919.

La lutte contre les acridiens au Maroc

3e Campagne d'expérimentation de la méthode biologique

Par H. VELU

La troisième campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre *Schistocerca peregrina*, OLIVIER, a pleinement confirmé les conclusions dégagées en 1916 (1) et permis de vérifier que la période utile pour les infestations est réduite à quelques jours à peine puisque *les premiers stades de la vie larvaire ne sont pas favorables à la contamination et que, dès le quatrième stade, les colonnes de criquets devenues très mobiles sont soumises à des règles sanitaires de plus en plus sévères qui assurent l'élimination automatique des porteurs de germes.*

Cette troisième campagne d'expérimentation de la méthode biologique au Maroc a permis en outre de faire les observations suivantes :

1° Comme en 1916, l'exaltation du coccobacille n'a pas été possible sur les sauterelles des vols d'invasion par suite de l'existence d'épizooties spontanées.

2° L'exaltation de la virulence sur les criquets a été difficilement obtenue pour les mêmes raisons.

On a cependant fait dans la région de Safi des pulvérisations limitées qui ont donné quelques résultats.

3° L'action des mêmes facteurs a interrompu brusquement les passages peu après les premières contaminations dans la région de Casablanca. Il a été impossible de les reprendre avec succès.

4° De la poudre de criquets, morts en 1916 de maladie très grave, n'était plus virulente un an après la récolte.

(1) H. VELU. La lutte contre *Schistocerca peregrina* au Maroc en 1916 par la méthode biologique. — Deuxième campagne d'expérimentation. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, pp. 682-684.

On peut donc conclure que :

La destruction des Acridiens par l'emploi de cultures microbiennes, extrêmement intéressante au point de vue expérimental, ne saurait être préconisée dans la pratique, pour le moment du moins.

Il est bien évident, en effet, que, pour arriver à des résultats positifs et *économiques*, il faut avoir recours à une méthode *foudroyante* qui permette la *destruction totale* des insectes.

Nous devons reconnaître qu'aucune méthode ne remplit ces conditions, la méthode d'Hérelle comme les autres — et par conséquent, que les procédés de défense qui consistent à détruire les criquets sont un leurre. Ils ne permettent de réduire la densité des colonnes que d'une quantité infime et ne diminuent en rien les dégâts.

En ce qui concerne plus particulièrement la méthode biologique, nous devons ajouter que les mœurs des criquets, la courte durée de leur vie larvaire, leur réceptivité limitée, les variations de leur résistance, l'instabilité du virus, etc., tout concourt à rendre extrêmement délicate son application. Malgré les propriétés pathogènes considérables des virus employés contre les rats, les pays infestés ont dû renoncer aux procédés biologiques devant l'incertitude des résultats.

Ces procédés, dont on ne peut nier l'intérêt capital, ne sont pas encore sortis du domaine expérimental. Il en est de même du procédé d'Hérelle.

A notre avis, la formule à adopter doit être la suivante :

1° *Destruction des sauterelles* dès l'arrivée des vols d'invasion dans le Sud : Tous les moyens sont bons, mais doivent être employés de nuit. Il convient d'assurer cette destruction par un effort intense réalisé par l'Etat. Une *sauterelle détruite*, c'est 500 à 1.000 criquets supprimés.

Appliquée à ce moment-là, la méthode d'Hérelle donnerait peut-être des résultats plus encourageants. La région n'est pas suffisamment pacifiée pour qu'on puisse l'essayer.

2° *Protection contre les criquets* assurée par l'initiative privée, les propriétaires, les syndicats d'agriculture, les sociétés de prévoyance. La destruction est inutile lorsque l'invasion est massive : Dans une tache de densité moyenne de criquets aux troisième, quatrième stades, on a 500 criquets environ, au mètre carré, et ces 500 criquets ont un volume total de un litre. Le

volume des criquets sur un hectare est donc de 10 m^3 et sur 1 km^2, de 1.000 m^3.

Que sont à côté de ces 1.000 m^3 les 70, 80, 90 m^3 détruits à la suite d'un labeur considérable sur tout un territoire ? Il est bien évident que la quantité détruite est une quantité négligeable, comparée à la masse énorme des survivants. Les indigènes prétendent en outre, et ils ont bien raison, que la lutte contre les criquets a pour résultat, surtout, de fragmenter les colonnes et de multiplier ainsi les dégâts. La légende veut qu'autrefois, la protection efficace ait été assurée par la destruction totale des sauterelles dans le Souss.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Rôle du pou dans le typhus exanthématique et temps d'incubation de la maladie

Par J. CANTACUZÈNE

Le rôle du pou, comme transmetteur exclusif du virus exanthématique, n'est plus à démontrer aujourd'hui.

L'observation clinique, l'expérimentation sur les animaux et sur l'homme, les résultats si saisissants de la prophylaxie antiparasitaire sont là pour imposer la conviction. Lors de la récente épidémie roumaine, les exemples irréfutables abondèrent. Quelques-uns sont consignés dans l'intéressante thèse inaugurale du Dr F. GÉRARD (1). Je tiens néanmoins à rapporter ici un certain nombre d'observations de grande valeur parce qu'elles apportent, à cette question, des preuves d'une précision absolue et qu'elles permettent en même temps de fixer très exactement le temps d'incubation de la maladie. Il s'agit d'auto-observations de médecins, s'observant minutieusement, très soigneux de leur personne, qui s'étant vus un jour piqués par un pou en plein foyer épidémique, ont prédit leur maladie et noté avec soin les

(1) F. GÉRARD. Notions actuelles sur le typhus exanthématique. *Thèse de Paris*, 1919. Offerte par l'auteur à la Société.

prodromes de l'infection à laquelle succombèrent un certain nombre d'entre eux.

Obs. 1. — Le Dr N. L. est piqué, dans une salle d'exanthématiques, par un seul pou, le 24 mai 1917. Il annonce sa maladie et s'observe. Il commence au bout de 8 jours à ressentir du malaise, de la céphalée, de la courbature. Le 6 juin, T. 36°5. Elle monte à 38°5 le lendemain. Eruption le 10 juin. La fièvre est donc apparue exactement 14 jours après la piqûre, avec une période prodromique afébrile, mais avec malaise de 8 jours environ. Guérison.

Obs. 2. — Le Dr L...s. Piqué par un seul pou dans une maison de malades. Annonce sa maladie et s'observe. A été pris de frissons et de fièvre 9 jours après la piqûre, après une période sub-fébrilé de 3 jours, où la température a oscillé entre 37°4 et 37°8. Mort au 10e jour de la maladie.

Obs. 3. — Le Dr B... Est piqué par deux poux en visitant une maison de malades. Annonce sa maladie. La fièvre apparaît 8 jours après la piqûre. Maladie rapidement mortelle.

Obs. 4. — Le Dr C. a été piqué par un seul pou en visitant des malades dans une infirmerie d'exanthématiques. Annonce sa maladie et s'observe. Jusqu'au 3e jour qui suit la piqûre, apyrexie. Du 3e au 7e jour température axillaire constamment sub-fébrile (37°3-37°7) et s'accompagnant, les 3 derniers jours, de courbature et d'un peu de céphalée. Le 8e jour frisson ; température : 38°9. — Guérison.

Obs. 5. — Dr T. Piqué par deux poux à la fois au service de triage. Annonce sa maladie. Du 10e au 18e jour après la piqûre, température axillaire sub-fébrile de 37°5 avec malaise et courbature. Le 18e jour, grand frisson. T. : 39°. Guérison.

Obs. 6. — Dr B. piqué par un seul pou dans le service de triage des exanthématiques. Annonce sa maladie. Il était à tel point persuadé qu'il tomberait malade qu'il partit aussitôt pour faire sa maladie dans un hôpital éloigné dirigé par l'un de ses amis. Frisson et fièvre, 8 jours après la piqûre. Guérison.

Obs. 7. — Le Dr D. est piqué par un seul pou dans son service. Il annonce sa maladie et s'observe. Du 5e au 9e jour qui suivirent la piqûre courbature, malaise, fébricule de 37°3-37°6. Le 9e jour frisson, t. 38°4 le matin, 40° le soir. Typhus grave. Guérison.

Obs. 8. — Le Dr B., médecin chef de la ... division d'infanterie. Soignant peu de malades par lui-même, n'avait jamais trouvé de poux sur lui. Il est piqué par un seul pou en visitant une infirmerie d'exanthématiques. Le frisson et la fièvre apparaissent 7 jours après la piqûre. Guérison.

Obs. 9. — Dr M., médecin chef de l'hôpital de N., a été piqué par un seul pou, à l'avant-bras, en visitant une salle de malades. Annonce sa maladie et s'observe très exactement. Du 18e au 23e jour qui suivirent la piqûre, température axillaire sub-fébrile (37°2-37°5) avec légère céphalée. Le 23e jour frisson ; T. 38°9. Forme grave sans phénomènes bulbaires. Guérison.

OBS. 10. — Dr P. piqué par un seul pou le 15 mars 1917. C'est le seul pou qu'il ait trouvé sur lui depuis le début de la campagne. Annonce sa maladie et s'observe. Le 25 mars après une nuit de cauchemars, donc 10 jours après la piqûre, frisson violent, céphalée. T. 38°2. — Typhus d'intensité moyenne. Guérison.

OBS. 11. — W., étudiant en médecine allemand, prisonnier. Piqué par un seul pou le 6 avril 1917, se trouvant en plein foyer de malades. Frisson et fièvre 12 jours après la piqûre. Guérison.

OBS. 12. — V., prêtre, prisonnier. A été piqué par un seul pou, en plein foyer épidémique, le 20 mars 1917. Huit jours après frissons, courbature, T. 38°. Guérison.

OBS. 13. — Dr M. Piqué par un seul pou à la jambe. Annonce sa maladie. Incubation de 12 jours. Courte maladie de 8 jours avec phénomènes bulbaires (dyspnée intense, hoquet) et mort.

OBS. 14. — Dr B., professeur d'histologie à la faculté de Bucarest, médecin chef d'un hôpital de contagieux. Est piqué au laboratoire, où il poursuivait des recherches sur la flore intestinale des poux, par un seul pou virulent, échappé d'un tube à essai sur sa table de travail. Du 10e au 13e jour après la piqûre, malaise, fièvre légère qui atteint progressivement 38°2 au 14e jour. Ce jour-là, frisson violent. T. 39°1. Dyspnée bulbaire d'emblée (40 respirations) avant l'éruption. Mort le 11e jour de la maladie déclarée.

OBS. 15. — Dr M., chef de laboratoire d'un hôpital d'armée. Est piqué par un seul pou, annonce sa maladie et s'observe. Incubation de 8 jours. Typhus très grave avec phénomènes bulbaires (hoquet, dyspnée, tachycardie). Mort.

La valeur de semblables observations où un malade bon observateur prédit sa maladie après avoir été piqué, l'événement venant à confirmer sa prédiction, est incontestable. Non moins intéressante est la constatation, chez plusieurs de ces malades, d'une fébricule prodromique précédant le frisson initial. Nous voyons que les temps d'incubation extrêmes ont été de 7 jours (1 cas) et de 23 jours (1 cas). Cinq cas ont présenté une incubation de 8 jours, 2 de 9, 2 de 12, 2 de 14. Enfin il y eut un cas avec 10 jours d'incubation, un autre avec 18.

Deux des malades précités (obs. 3 et 5) ont été piqués par 2 poux à la fois. Le premier fit une maladie rapidement mortelle; il s'agissait d'un homme de 44 ans. Le second fit une forme moyenne et guérit. Il s'agissait d'un jeune homme de 26 ans.

Le Dr M. (cas 15) fit la première phase de sa maladie dans son laboratoire, couché dans un lit infesté de punaises qui le piquèrent abondamment. Transporté à l'hôpital, son lit fut

occupé, après son départ, par son garçon de laboratoire qui fut en butte aux piqûres des mêmes insectes. Il est intéressant de constater que cet homme ne contracta pas le typhus.

Essais de sérothérapie antiexanthématique

Par J. CANTACUZÈNE, M. CIUCA, GALASESCO
et F. GÉRARD

Au cours de la meurtrière épidémie de typhus exanthématique qui sévit en Roumanie pendant la dernière guerre (hiver et printemps de 1917), la mortalité moyenne fut de 16-20 o/o, variant d'ailleurs selon les régions et les hôpitaux. Tandis qu'elle ne dépassa pas 12 o/o dans certains hôpitaux de contagieux, elle atteignit 27 o/o dans certains autres. Cette épidémie, à laquelle succombèrent cinq médecins Français et le 1/7 du corps médical Roumain, fut caractérisée cliniquement, tout au moins pendant les premiers mois de son évolution, par la fréquence et l'intensité des phénomènes bulbaires et bulbo-rachidiens.

Des essais de sérothérapie spécifique furent pratiqués dans certains centres hospitaliers. Ce sont les résultats globaux de ces expériences que je désire communiquer ici. Disons tout de suite que, d'une façon générale, ces résultats furent médiocres et que la mortalité, parmi les cas traités, resta sensiblement la même que celle des cas témoins non traités. Si parfois même elle semble avoir été supérieure à ces derniers, il faut en chercher l'explication dans le fait que l'on s'adressa souvent, de préférence, à des cas particulièrement graves.

Les sérums qui servirent à ces essais furent de trois sortes :

a) Le sérum antiexanthématique préparé à l'Institut Pasteur de Paris d'après la méthode de M. Ch. Nicolle.

b) Le sérum des malades convalescents.

c) Le sérum des convalescents renforcé par des injections de sang virulent.

a) Sérum de Ch. Nicolle. — Les expériences furent pratiquées, d'une façon indépendante les unes des autres, par M. M. Ciuca à

l'hôpital de Berlad, M. GALASESCO à celui de Piatra-Wearut, et par moi-même assisté de M. le Dr GÉRARD dans les hôpitaux de Jassy. Les résultats furent remarquablement concordants. La mortalité chez les malades traités fut de 25 o/o. Les essais portèrent indifféremment sur des cas d'intensité moyenne et sur des cas graves. La quantité totale de sérum employé pour chaque malade varia de 70 à 160 cm³, répartie en plusieurs injections. Certains cas furent traités, conformément aux indications de M. Ch. NICOLLE : 10 cm³, tous les jours, sous la peau, jusqu'à amélioration nette ; d'autres reçurent, pendant 4 ou 5 jours de suite, de 30-40 cm³ en injections sous-cutanées ; d'autres enfin reçurent plusieurs jours de suite 40 cm³ par voie intraveineuse. Ces injections furent toujours parfaitement supportées.

Nous ne disposâmes, malheureusement, que de faibles quantités de sérum et le nombre total des cas traités ne dépasse pas une centaine. Si la mortalité globale n'a pas été influencée par ce traitement, il semble au contraire, que, dans un certain nombre de cas de moyenne intensité, la durée de la période a été abrégée, avec une atténuation marquée de l'agitation et de l'insomnie. Deux malades qui dès le début de la période d'état présentèrent du hoquet, symptôme d'un pronostic souvent très grave, furent guéris.

Voici deux exemples de ces cas favorables :

OBSERVATION. — C., soldat. Dès le 4e jour de la maladie présente un hoquet persistant qui ne disparut complètement que le 9e jour. A part cela l'état général fut toujours bon. La défervescence se fit d'une manière critique au 8e jour. Il reçut 90 cm³ de sérum dont 10 sous la peau le 1er jour, et 40 dans les veines les deux jours suivants.

OBSERVATION. — G., chauffeur, 24 ans. Alcoolique. Typhus d'intensité moyenne mais avec céphalée intense et insomnies persistantes. Traitement par le sérum commencé au 6e jour de la maladie Reçoit 3 jours de suite 20 cm³ dans la veine ; il reçut en outre 20 cm³ sous la peau le 1er jour, 70 cm³ en tout. Défervescence critique au 10e jour. La 2e injection accompagnée d'une transpiration abondante, fut suivie d'une sédation marquée de la céphalée et de l'agitation.

En somme l'on peut dire que l'action spécifique du sérum n'est pas apparue clairement à la suite de ces essais trop peu nombreux.

b) SÉRUM DE MALADES CONVALESCENTS. — Les convalescents ayant fourni le sérum étaient saignés de 7 à 10 jours après la défervescence. Les sérums, avant l'emploi, étaient contrôlés au point de vue de leur stérilité, puis mélangés. On fit ainsi usage d'un sérum polyvalent. L'inoculation se faisait par voie intraveineuse

et l'on injectait 15 à 20 cm³ pendant 3 jours consécutifs. L'inoculation ne donne lieu à aucun accident. D'une façon systématique l'on s'adressa à des cas graves, particulièrement à ceux où prédominaient les phénomènes cérébraux et bulbaires (délire, vomissements, hoquet, trismus, contractures, torpeur profonde, dyspnée bulbaire). La mortalité globale fut de 25,8 o/o. Si l'on n'observa guère de modifications notables au point de vue de la durée de la période d'état, de l'intensité de la fièvre ou de l'éruption pétéchiale, par contre l'influence du traitement sur les manifestations nerveuses fut des plus nettes. M. Ch. Nicolle avait d'ailleurs déjà signalé le fait. Très souvent le délire, le typhus, l'excitabilité neuro-musculaire, les vomissements cédèrent rapidement et franchement après les deux premières, souvent après la première injection, le malade passant en quelques heures d'un état d'agitation extrême et de délire marqué, à un état de calme presque complet et persistant. Dans plusieurs cas, un trismus assez fort, avec des contractures musculaires donnant l'illusion d'un cas de tétanos moyen, cédèrent à l'emploi du sérum de convalescent.

Nous considérons les injections de sérum de convalescent comme devant être pratiquées, toutes les fois que l'on a affaire à un cas où les phénomènes nerveux d'origine centrale prédominent. Dans bon nombre de cas d'ailleurs, la méthode échoue complètement.

c) Sérum de convalescents renforcé par des inoculations de sang virulent. — Devant les résultats encourageants obtenus par l'emploi du sérum de convalescents, nous avons essayé de renforcer l'activité de ce sérum en pratiquant, à des convalescents, des injections progressivement croissantes de sang virulent recueilli en pleine période d'état. Notons tout de suite que ces inoculations sont inoffensives. Des doses de sang virulent qui, chez un individu n'ayant pas eu le typhus, eussent très probablement déterminé un typhus expérimental, donnent lieu, chez les convalescents, à une légère élévation thermique vite disparue, sans autres accidents. Si les résultats thérapeutiques obtenus sont peu convaincants, le traitement n'ayant été appliqué qu'à quatre cas de typhus, dont l'un succomba, après la défervescence, à une complication secondaire (otite moyenne

et pleurésie à streptocoques), ces essais donnèrent lieu à un certain nombre d'observations intéressantes.

Le sang destiné à renforcer le sérum des convalescents était prélevé chez des malades, autant que possible pendant les premiers jours de la période d'état. On inoculait ce sang, non défibriné, immédiatement après la saignée, à des convalescents qui se trouvaient au 6e ou au 7e jour de l'apyrexie ; 9 convalescents furent soumis à ces inoculations ; 4 avaient fait leur défervescence complète depuis 7 jours, 3 depuis 6 jours ; l'un se trouvait au 4e et le dernier au 2e jour de l'apyrexie. Chez aucun d'eux, l'on n'eut à noter d'accidents sérieux, ce qui démontre qu'au moment de la défervescence l'immunité est complètement acquise. Les inoculations se faisaient à 3-5 jours d'intervalle ; chaque convalescent recevait sous la peau de l'abdomen des quantités croissantes de 2, 4, 6, 8, 10 cm^3 de sang virulent. Nous ne pûmes, pour des raisons d'ordre pratique, dépasser cette dernière dose. Le sang virulent servant à l'inoculation d'un même convalescent, était prélevé en général sur trois malades différents et récolté du 3e au 8e jour de la période d'état. Le liquide d'injection était très rapidement résorbé. Jamais il n'y eut d'accidents inflammatoires locaux. La première injection n'était en général suivie d'aucune élévation thermique. Les injections suivantes étaient d'ordinaire suivies, après deux jours, d'une élévation de température, sans frissons, qui atteignait 38°-39°, et persistait de 1 à 3 jours. Chez l'un de nos 9 convalescents, nous ne pûmes constater aucune trace de température consécutive aux inoculations. Chez d'autres la deuxième inoculation seule donna lieu à un peu de fièvre. Jamais de céphalée, d'éruption quelconque, ou de malaise ; dans un cas quelques douleurs rhumatoïdes, très fugaces.

A noter le fait qu'au cours de ces inoculations vaccinales, alors que les élévations thermiques étaient insignifiantes et vite disparues, le pouls se maintenait d'une façon constante entre 92 et 110 et ne revenait à la normale que 4 ou 5 jours après la dernière inoculation. On saignait le convalescent ainsi traité 7 jours après la dernière inoculation, et on lui retirait de 50 à 80 cm^3 de sang. Les sérums étaient mélangés, après avoir été contrôlés au point de vue de leur stérilité.

Les sérums, ainsi recueillis, ont présenté dans 5 cas sur 9 la particularité intéressante d'être doués d'un pouvoir hémolytique

considérable pour des hématies lavées d'homme normal. Voici le tableau de l'une de ces réactions ; l'on se servit comme témoin du sérum d'un individu normal. Les sérums avaient été inactivés à 56°.

Hématies normales diluées à 5 o/o	Sérum renforcé	Sérum normal	Alexine	Sol. physiol. de NaCl	Hémolyse après 1 h. 3/4	Hémolyse après 3 h.
0,4	0,4	—	—	0,1	0	0
0,4	0,4	—	0,1	—	Totale	Totale
0,4	0,2	—	0,1	0,2	++++	++++
0,4	0,1	—	0,1	0,3	+++	+++
0,4	0,05	—	0,1	0,35	+	+++
0,4	—	—	0,1	0,4	0	0
0,4	—	0,4	0,1	—	0	0

Le sérum de deux des convalescents vaccinés ne présenta qu'un pouvoir hémolytique faible ; chez deux autres ce pouvoir était complètement absent. Le sérum polyvalent résultant du mélange des différents sérums hémolysait fortement les globules rouges de l'homme normal. Malgré cela son injection aux malades ne donna lieu à aucun accident et les urines demeurèrent toujours parfaitement limpides, sans trace de coloration rosée.

Les quatre malades qui furent traités par ce sérum renforcé étaient atteints d'un typhus de gravité moyenne. Ils reçurent chacun de 80 à 100 cm³ de sérum.

Le premier reçut aux 6ᵉ et 7ᵉ jour de sa maladie, le premier jour 10 cm³ de sérum dans la veine et 30 cm³ sous la peau, le 2ᵉ jour 60 cm³ sous la peau.

Le second malade reçut aux 7ᵉ et 8ᵉ jour de sa maladie, le premier jour 20 cm³ dans la veine et 30 cm³ sous la peau, le 2ᵉ jour 40 cm³ sous la peau.

Le troisième reçut aux 9ᵉ et 10ᵉ jour de la maladie, le premier jour 20 cm³ dans la veine, 30 cm³ sous la peau, le deuxième jour 50 cm³ sous la peau.

Le quatrième malade reçut aux 10ᵉ et 11ᵉ jour de la maladie, le premier jour 40 cm³ sous la peau, et le deuxième jour la même dose.

La défervescence se fit chez les 3 premiers, en lysis, du 13ᵉ au 16ᵉ jour ; le quatrième fit une chute critique au 15ᵉ jour de la maladie. Le sérum renforcé n'a donc eu aucune influence sur

la durée de la période d'état, non plus que sur la marche de l'éruption ou de la température. Mais l'injection provoqua dès le premier jour une transpiration et une diurèse des plus abondantes qui furent suivies immédiatement par une disparition totale de la céphalée et par un retour au sommeil normal. Jamais il n'y eut trace d'albumine dans l'urine des malades ainsi traités.

Un phénomène constant fut, dans les 24 h. qui suivirent la première injection, une augmentation de volume des plus accentuées de la rate qui, d'à peine percutable qu'elle était au début, le devint, en l'espace de deux jours, sur une largeur de 7 à 8 travers de doigts; en même temps la palpation de l'organe devint brusquement excessivement douloureuse. Des ponctions de la rate pratiquées à ce moment montrèrent, sur frottis, une multiplication des plus actives des mononucléaires à protoplasma intensément basophiles (éléments de TÜRK) si caractéristiques du typhus exanthématique; plus de la moitié de ces éléments présentaient des figures de karyokinèse. En même temps on put constater une accumulation et une destruction massive des hématoblastes à l'intérieur des grands macrophages. Dans l'un des quatre cas, les macrophages contenaient, en quantités notables, une courte bactérie ovoïde, non gramophile, le plus souvent presque complètement digérée et rappelant par sa morphologie le microbe isolé par M. BORREL et par nous lors de la dernière épidémie de Marseille.

Transpirations profuses; disparition de la céphalée, hyperplasie aiguë de la rate, furent les trois symptômes constants que nous constatâmes à la suite des injections de sérum de convalescent renforcé. Chez les quatre malades, soumis aux inoculations, on trouve la résistance globulaire notablement renfoncée.

Symptomatologie, diagnostic et traitement de la Spirochétose humaine à Brazzaville (Moyen-Congo).

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

Les conclusions que nous exposons ci-dessous sont le résultat de l'étude de 22 malades.

Symptomatologie. — Les Spirochétosiques que nous avons eu l'occasion d'examiner étaient tous en période fébrile depuis un jour ou deux. Il s'agissait soit de sujets ayant eu précédemment des accès de fièvre paraissant devoir être attribués à la Spirochétose, soit d'indigènes présentant les premières manifestations de cette affection (autant que les renseignements obtenus par l'interrogatoire pouvaient nous permettre de nous en rendre compte).

L'aspect du tableau clinique fut habituellement le suivant. Brusquement l'indigène est pris de fièvre et d'une céphalée s'exacerbant rapidement : c'est ce qui l'amène à la consultation. Il est très légèrement courbaturé, mais encore faut-il attirer son attention sur ce point pour qu'il en parle.

Le plus souvent, il n'y a que peu ou même pas d'abattement (ce qui est assez curieux, car le singe infecté expérimentalement est manifestement très abattu) et l'on est frappé du faible retentissement apparent sur l'état général d'une fièvre dépassant fréquemment 39° ; pour un médecin averti, cette constatation devra même fixer son attention et l'amener à rechercher le Spirochète.

La température qui monte rapidement à 39°, parfois même à 40°, ne subit qu'une légère rémission le matin quels que soient les antithermiques prescrits. Il ne nous a pas été possible d'en suivre les variations au cours d'une période fébrile complète, car nous l'avons toujours vue disparaître rapidement par l'application du traitement approprié. Ceux de nos malades qui avaient déjà présenté des accès nous ont dit que la fièvre durait 4 à 6 jours et qu'elle était suivie d'une période apyrétique de même durée, l'alternance se reproduisant 3 ou 4 fois.

La céphalée, le plus souvent frontale, est parfois très vive, mais n'entraîne toutefois que rarement une insomnie complète ; elle diminuerait spontanément d'intensité au troisième jour de la maladie.

On note régulièrement un état saburral moyen des premières voies digestives et de l'inappétence. La diarrhée et la constipation s'observent avec une égale fréquence.

Le foie est toujours resté dans ses limites normales : la palpation et la percussion en étaient indolores.

Dans quelques cas l'hypochondre gauche était sensible à la pression, mais la rate ne nous a pas semblé réagir fortement :

elle ne présentait pas d'hypertrophie. Nous ne l'avons trouvée augmentée de volume que dans un cas, d'ailleurs normal (1), où elle débordait de quatre travers de doigt le rebord costal.

DIAGNOSTIC. — Dans son ensemble, cette symptomatologie demeure fort imprécise et peut tout aussi bien faire penser au paludisme ; elle ne permet pas d'établir un diagnostic ferme que seul peut fournir l'examen microscopique.

En général les Spirochètes sont rares ou très rares dans la circulation périphérique, il est donc contre-indiqué de les rechercher sur des étalements ordinaires et l'on devra procéder comme suit :

1° Examen direct entre lame et lamelle d'une goutte de sang prélevée au doigt et observée à l'objectif 8, ou de préférence à l'immersion en diaphragmant au degré utile. Cette recherche est délicate et ne pourra être pratiquée avec fruit que par un œil très exercé et encore reste t-elle le plus souvent négative quand les parasites sont très rares. On devra toujours néanmoins commencer par cet examen, car il permet quelquefois de poser très rapidement le diagnostic.

2° Préparer un étalement épais suivant le procédé de Ross (5 à 6 gouttes de sang pour une surface de 2 cm^2), traiter par la solution de ROSS-RUGE et, après dessiccation, fixer et colorer par la solution de LEISHMAN : c'est le procédé de choix.

L'étude des modifications de la formule leucocytaire sur des frottis ordinaires ne nous paraît pas permettre de pouvoir affirmer la Spirochétose; toutefois, nous noterons ici que l'*absence totale d'éosinophiles* devrait, même en l'absence de Spirochètes, faire pencher fortement la balance dans le sens de cette affection ; nous reviendrons prochainement sur ce point dans une note où nous étudierons la formule leucocytaire de la maladie.

PRONOSTIC. — Les complications doivent être des plus rares, car, sur 22 cas, nous n'avons observé qu'une forme anormale (2) : signes de méningite, parasites dans le liquide céphalo-rachidien, température peu élevée, ictère, hémorragies sous-conjonctivales, hypertrophie de la rate, mort.

(1) Sur deux cas de Spirochétose humaine observés à Brazzaville (Moyen-Congo), par A. LEBŒUF et A. GAMBIER. *Bull. Soc. Path., Exot.* t. XI, 1918, p. 359 et 360 (Obs. I).

(2) *Loc. cit.*

Nous croyons pouvoir en conclure que le pronostic de la Spirochétose humaine au Moyen-Congo semble être bénin, du moins quand cette affection est traitée correctement. Que l'affection méconnue ou évoluant chez des indigènes n'utilisant d'autres médicaments que ceux préparés par leurs féticheurs, puisse, après plusieurs attaques, prendre une allure clinique plus sévère, c'est possible, mais nous nous garderions bien de l'affirmer.

Traitement — Etant donnée la nature du parasite, nous n'avons pas hésité un instant à soumettre nos sujets à l'action du novarsénobenzol ; chacun de nos malades (à l'exception du cas anormal rappelé ci-dessus) reçut une injection intra-veineuse de dose variable suivant l'âge et le poids : chez l'adulte, les doses employées allèrent de 30 à 45 cg.

Dans *tous les cas* (aussi bien chez les patients atteints pour la première fois que chez ceux présentant leur deuxième ou leur troisième crise fébrile), quelques heures après l'infection la fièvre tomba et la céphalée disparut ; une seule injection fut toujours suffisante pour faire disparaître tous les symptômes morbides et aucun mouvement fébrile ne se produisit pendant la quinzaine d'observation à laquelle furent soumis la plupart de nos malades.

Nous avons en outre pu suivre six d'entre eux *de très près* pendant un an : ces sujets n'ont présenté pendant ce laps de temps aucune poussée de Spirochétose.

Institut Pasteur et Hôpital indigène de Brazzaville.

L'examen du sang des paludéens par la méthode de la goutte épaisse

Par Louis VAILLANT

La technique de l'examen du sang des paludéens en goutte épaisse au lieu des frottis a été préconisée par Ross et perfectionnée par Tribondeau qui hémolyse le sang par l'alcool au tiers et non par l'eau. Cette technique fut appliquée au Dispensaire antipaludique du G. M. P. (Gouvernement Militaire de Paris) où elle donna d'excellents résultats ; comme elle peut s'appliquer à

la recherche de tous les parasites du sang, qu'elle a facilité beaucoup l'examen, cette note a pour but d'en fixer les détails d'application.

1° PRISE DU SANG. — De la piqûre faite à la pulpe du doigt ou sur la face postérieure à 2 ou 3 cm. au-dessus de la base de l'ongle, on fait sourdre une goutte du sang assez forte; une lame est rapidement passée sur cette goutte de façon à obtenir une traînée de sang d'environ 5 cm. de large sur 2 ou 3 cm. de long. Autant que possible, il ne faut pas appuyer la lame sur la peau; c'est pour ainsi dire à la volée que cette goutte est prélevée et étendue sur la lame et cela d'un seul coup.

2° SÉCHAGE DE LA GOUTTE DE SANG. — Ce temps délicat et important de la préparation doit être surveillé de près; de la façon dont ce séchage rapide est fait, dépendra la perfection de la deshémoglobinisation et la facilité de la coloration. Avec un ventilateur électrique à courant d'air chaud, cette opération est simple; elle est également possible sans soins particuliers avec une étuve réglée entre 38° et 40°; elle demande plus d'attention si on remplace le ventilateur par une poire de dentiste ou par la platine chauffante. Il faut en effet ne pas fixer le sang par la chaleur et le sécher assez rapidement pour éviter toute coagulation. On peut même agiter simplement les lames à l'air libre; mais dans ce cas il ne faut pas prélever une goutte trop épaisse. Les préparations ainsi séchées peuvent être conservées une douzaine d'heures sans inconvénient pour les autres manipulations.

3° HÉMOLYSE. — Sur la lame parfaitement sèche, on verse de l'alcool au tiers (Alcool à 90° = 10 parties, Eau distillée neutre = 18 parties). On le laisse agir jusqu'à ce que la traînée de sang soit devenue opalescente; s'il en est besoin, on renouvelle cette opération deux ou trois fois. Il peut arriver qu'il y ait de larges espaces où l'hémoglobine ne se dissolve que très lentement. Cela peut tenir à l'irrégularité de l'épaisseur de la goutte; il suffira de prolonger l'action de l'alcool au tiers pour voir l'ensemble de la goutte prendre la transparence voulue. Cette action prolonge n'a aucun inconvénient et on évite certainement cet ennui en prélevant la goutte comme nous l'avons dit d'un seul mouvement et sans jamais repasser deux fois la lame. Mais si le sang a été

trop chauffé ou s'il a eu le temps de se coaguler avant de sécher, l'hémolyse est alors impossible. Enfin il peut également arriver que, tout en s'hémolysant, le sang se décolle de la lame, ceci tient à l'alcool qui peut avoir été trop dilué et surtout à l'eau distillée qui a servi à cette dilution. Il faut que cette eau soit parfaitement neutre, la moindre acidité peut être la cause de ce décollement.

4° Fixation. — L'hémolyse étant terminée, on jette l'excès d'alcool au tiers et, sans sécher, on verse sur la préparation quelques gouttes d'alcool à 95° qu'on laisse agir pendant deux minutes. La lame est alors séchée soit sur la platine chauffante soit à l'air libre; il faut simplement ne pas trop chauffer la préparation.

5° Coloration. — Au Dispensaire, on employait le panchrome préparé à l'Institut Pasteur. On le diluait, selon les flacons, dans les proportions d'une goutte de colorant pour X à XV gouttes d'eau en le laissant agir pendant 10 minutes. Pour ce colorant comme pour le biéosinate Tribondeau, il faut employer une eau distillée parfaitement neutre.

Dans les préparations ainsi colorées, le fond, formé de tous les stromas des hématies hémolysées, est bleu, les globules blancs sont bleu foncé opaque, ne laissant apercevoir aucun détail. Les différentes parties de l'hématozoaire sont bien différenciées, le noyau est rouge vif, le protoplasme est bleuté, limitant les vacuoles, et l'ensemble de l'hématozoaire est parsemé de pigment fin et poussiéreux ; parfois on distingue les granulations de Schüffner. Il faut, en examinant ces préparations, se faire à l'idée que l'on aperçoit le parasite libre, l'hématie a complètement disparu, et se souvenir qu'il est moins volumineux que dans un frottis où l'étalement l'a aplati. Rapidement d'ailleurs, on arrive à distinguer les différentes espèces d'hématozoaires.

Plasmodium vivax se reconnaîtra à ses contours irréguliers, à ses larges vacuoles qui souvent réduisent le protoplasme à l'état de fins trabécules; la rosace avec ses noyaux agglomérés, les gamètes avec leur pigment épais et leur gros noyaux se distingueront aisément, les grains de Schüffner bien plus visibles à cause des globules décolorés.

Les formes jeunes de *Plasmodium falciparum*, les seules d'ailleurs que l'on rencontre dans le sang périphérique, sont parfaitement nettes, le point rouge, dans un anneau bleu entourant un

espace clair, le tout, donnant l'aspect d'une petite bague avec un chaton, ne peut se confondre avec un hématoblaste, tant la disposition de ses différentes couleurs est caractéristique. La régularité de sa forme, l'absence de schizontes plus âgés permettront toujours de porter le diagnostic de tierce maligne. Quant aux corps en croissant, ils sautent aux yeux, leur protoplasme est lilas et la masse pigmentée, presque toujours centrale, ressort nettement. C'est cette dernière qui, le plus souvent, fixe l'attention et permet de distinguer ensuite les deux extrémités protoplasmiques. Il faut également se souvenir que la forme en croissant est, dans ces préparations, l'aspect le moins fréquent sous lequel se présentent ces gamètes ; c'est souvent un bâtonnet rectiligne avec du pigment au centre ; d'autres fois, on n'aperçoit qu'une masse pigmentée suivie d'une extrémité teintée en lilas ; l'autre extrémité est invisible ; elle est recourbée en dessous ; on la devinera plongeant dans l'épaisseur de la goutte.

Enfin *Plasmodium malariæ* se distinguera d'abord par son pigment plus volumineux qui encombre pour ainsi dire le schizonte, lequel est plus petit que celui de *Pl. vivax ;* ensuite, plus fréquemment que chez ce dernier, on trouve des rosaces où le petit nombre des mérozoïtes permettra d'affirmer le diagnostic.

L'examen d'une goutte épaisse ne demande guère plus d'une demi-minute et l'on a presque la certitude, après avoir parcouru 30 champs sans rencontrer aucun hématozoaire, qu'il n'y en a pas dans le sang périphérique du paludéen. Cette affirmation serait téméraire si l'on parlait de frottis ou tout au moins elle réclamerait, pour être formulée, une patience qui ne pourrait s'appliquer à de très nombreux examens.

Il ne faut d'ailleurs demander à cette méthode que ce qu'elle peut donner c'est-à-dire un diagnostic rapide qui permettra, par un examen régulier du sang des paludéens, de prévoir leurs accès de fièvre et de diriger leur traitement d'une façon scientifique et moins empirique. Il serait exagéré de vouloir exiger d'elle une étude détaillée et précise de l'organisation de l'hématozoaire. Elle pourra cependant, à ce point de vue, venir compléter les observations faites sur des frottis. Elle sera d'un emploi facile pour faire la numération des parasites dans un volume de sang déterminé.

Cette méthode, appliquée en grand au Dispensaire du G. M. P., a permis d'examiner rapidement de 600 à 800 lames par jour. Les

résultats ont été constants et il nous est démontré maintenant que l'on peut compter sur elle sans aucune restriction.

Infection des souris blanches à l'aide des cultures de *Herpetomonas ctenocephali*

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Dans une note antérieure, nous avons annoncé que par une technique très simple nous avions réussi à obtenir des cultures pures du flagellé de la puce du chien *Herpetomonas ctenocephali* (1). Ces cultures sont facilement repiquables dans le milieu de Novy simplifié, nous avons obtenu 12 passages et nous nous sommes arrêtés volontairement à ce chiffre.

Nous avions montré antérieurement que l'on pouvait infecter des souris en leur inoculant, dans le péritoine, le contenu du tube digestif de puces du chien parasitées par des flagellés (2); il était intéressant de savoir quels résultats on obtiendrait en inoculant aux souris, non plus le contenu du tube digestif des puces parasitées, mais des cultures pures de *H. ctenocephali*.

8 souris ont été inoculées 1 à 3 fois, dans le péritoine, avec des cultures obtenues par ensemencement, dans le milieu de Novy simplifié, des flagellés de la puce du chien ou avec des repiquages de ces cultures. Dans 2 cas, les souris n'ont montré jusqu'ici aucun signe d'infection (1 à 2 mois après l'inoculation); dans 4 cas, on a noté des infections légères et courtes; une souris a été sacrifiée en mauvais état, une autre a succombé à l'infection.

Nous résumons les observations de ces deux dernières souris.

Observation I. — Une jeune souris blanche, pesant 12 g., est inoculée le 3 mai 1919, dans le péritoine, avec une culture pure de *Herpetomonas ctenocephali* obtenue par ensemencement, dans le milieu *nnn*, du contenu du tube digestif de puces de chien infectées.

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Soc. de path. exotique*, 11 juin 1919, p. 310.
(2) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des Sciences*, 1er sept. et 4 nov. 1913 et *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

4 mai, la ponction du péritoine donne quelques gouttes de sérosité dont l'examen, au point de vue de l'existence de flagellés, est négatif.

6 mai, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de rares hématozoaires : les parasites sont libres, sphériques ou ovalaires.

9 mai, l'examen du sang révèle l'existence d'hématozoaires moins rares que le 6 mai. Les parasites endoglobulaires ou libres, sphériques ou plus souvent ovalaires, mesurent de 2 à 6 μ de long, sur 1 μ 5 à 2 μ de large (A, fig. 1) ; on ne distingue souvent, après coloration au panchrome, qu'un noyau à l'intérieur de ces éléments : pas de flagelles.

15 mai, mêmes résultats à l'examen du sang qui est pâle ; anémie marquée.



Fig. 1. — A. Parasites du sang de la souris qui fait l'objet de l'observation I. — B, parasites du foie ; grande cellule hépatique avec 9 parasites leishmaniformes. — C, parasites de la rate. Gr. 1.200 d. environ.

22 mai, parasites endoglobulaires ou libres, assez nombreux dans le sang de la souris.

26 mai, les résultats de l'examen du sang sont les mêmes que le 22 mai, au point de vue du nombre et de l'aspect des hématozoaires, l'anémie augmente ; la souris, beaucoup moins vive qu'elle ne l'était, reste d'ordinaire immobile, le poil hérissé, et mange peu.

28 mai 1919, la souris dont l'état s'aggrave est sacrifiée ; elle pèse 12 g. ; la rate qui est augmentée de volume pèse 16 cg. ; le foie est gros et pâle.

L'examen de frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse donne, après coloration au panchrome, les résultats suivants :

Foie ; hématozoaires libres ou endocellulaires semblables à ceux trouvés dans le sang de la souris, parfois très allongés, avec noyau et centrosome, mais sans flagelle. Les parasites endocellulaires siègent soit dans des leucocytes, soit dans des cellules du foie ; dans une cellule du foie, nous comptons 9 parasites (B, fig. 1), une autre en contient une quinzaine. Les parasites endocellulaires ont au point de vue de la forme, des dimensions

et de la structure (noyau et centrosome) la plus grande ressemblance avec des *Leishmania*. On voit des formes de division.

Rate : parasites libres ou endocellulaires (C, fig. 1) non rares, sphériques ou ovalaires avec des formes de division.

Moelle osseuse : examen négatif au point de vue des hématozoaires.

Culture des parasites du sang. — Le 28 mai, au moment de l'autopsie, 2 tubes du milieu de Novy simplifié sont ensemencés chacun avec quelques gouttes du sang de cœur, nous désignerons ces 2 tubes par les numéros 1 et 2.



Fig. 2. — Culture de *Herpetomonas ctenocephali* obtenue en en semençant le sang du cœur d'une souris infectée (Obs. 1) dans le milieu de Novy simplifié. Culture âgée de 11 jours. Gr. 1.200 d. environ.

Tube 1. 30 mai, l'examen du liquide de condensation fait au point de vue de l'existence d'hématozoaires est négatif.

3 juin, on note l'existence d'éléments parasitaires libres, isolés ou réunis par 3 ou 4, non mobiles.

6 juin, hématozoaires nombreux de dimensions variées (fig. 2). Les petites formes dominent, il s'agit d'éléments ovalaires, plus ou moins allongés, mesurant de 2 à 6 μ de long, sur 1 μ 5 à 2 μ de large. Après coloration, on distingue, dans chaque élément, un noyau et un centrosome ; en général on ne voit pas de flagelle. Certains éléments sont en voie de division (2 noyaux, 2 centrosomes). Les formes moyennes ou grandes, presque toujours munies de flagelles, sont très mobiles dans les préparations faites à l'état frais. Le corps des parasites mesure de 6 à 12 μ de long, sur 1 à 3 μ de large. Dans les frottis colorés, chaque élément montre un noyau, un centrosome et un flagelle qui a la longueur du corps au moins. Dans les éléments en voie avancée de division, qui sont les plus larges, on distingue 2 noyaux, 2 centrosomes et 2 flagelles dont l'un est souvent plus court que l'autre.

Des repiquages de la culture du tube 1 faits les 8, 11, 13 et 14 juin donnent de belles cultures, déjà très apparentes au bout de 48 h., dans les tubes conservés à la température de 25°.

Tube 2. Bien que ensemencé le 28 mai, comme le tube 1, le tube 2 ne donne une belle culture que le 16 juin ; à cette date, on note l'existence de parasites nombreux, flagellés ou non, libres ou agglomérés (fig. 3). Dans un frottis fait le 18 juin avec la culture centrifugée, et colorée au panchrome, nous constatons que les flagelles sont plus gros et plus longs que dans les préparations obtenues avec le liquide de condensation du tube 1. La longueur des flagelles atteint 2 ou 3 fois celle du corps des parasites.

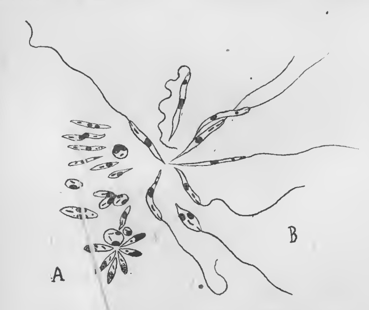


Fig. 3. — Culture de *H. ctenocephali* obtenue dans les mêmes conditions que la culture qui fait l'objet de la figure 2, mais âgée de 21 jours. A, petites formes, non flagellées. — B, grandes formes flagellées. Gr. 1.200 d. environ.

Il est à noter que lorsque les examens dans des préparations colorées ont été faits, la culture du tube 1 était âgée de 11 jours, alors que la culture du tube 2 était âgée de 21 jours.

OBSERVATION II. — Une jeune souris blanche, pesant 7 g., est inoculée le 1er juin 1919 avec une culture très riche de *H. ctenocephali*, âgée de 12 jours ; on lui injecte dans le péritoine 1/4 de cm^3 de la culture.

Le 5 juin et le 19 juin 1919 la souris est réinoculée dans le péritoine avec des cultures de même nature. Un examen du sang de la souris fait le 15 juin est négatif. Un nouvel examen fait le 22 juin révèle l'existence d'hématozoaires endoglobulaires rares, identiques à ceux qui sont décrits plus haut chez la souris de l'observation n° 1.

La souris s'affaiblit et s'anémie, elle est trouvée morte le 24 juin 1919.

La souris pèse 12 g. La rate pèse 15 cg. Le foie est augmenté de volume.

Dans les frottis colorés du foie, on trouve des parasites leishmaniformes assez nombreux, libres ou endocellulaires ; quelques-uns sont logés dans des cellules hépatiques. Dans les frottis colorés de la rate, on note l'exis-

tence de parasites non rares, parfois très allongés avec noyau et centrosome mais sans flagelle. Dans les frottis colorés de la moelle osseuse, les parasites sont libres, très rares.

L'observation I est intéressante à plusieurs titres.

L'infection s'est traduite chez la souris par une anémie profonde qui n'aurait pas tardé, sans doute, à amener la mort, si la souris n'avait pas été sacrifiée. Les parasites étaient assez nombreux dans le sang, plus nombreux encore dans le foie et dans la rate. Dans le foie, les parasites avaient envahi non seulement des leucocytes, mais aussi des cellules hépatiques et leur aspect leishmaniforme était remarquable.

Le sang du cœur de la souris, ensemencé dans des tubes du milieu de Novy simplifié, a donné de belles cultures de flagellés identiques à celles obtenues par l'ensemencement, dans ce milieu, du contenu du tube digestif des puces du chien parasitées par *H. ctenocephali*. Il y a là un moyen commode d'obtenir des cultures pures des flagellés d'invertébrés inoculables à des mammifères.

Chez la souris de l'observation II, les hématozoaires, rares dans le sang périphérique, étaient assez nombreux dans le foie et dans la rate ; il ne paraît pas douteux que l'infection produite par *H. ctenocephali* a été la cause de la mort.

Contribution à l'étude des Trématodes larvaires

Par E. LAGRANGE

Sur le conseil de M. le Prof. Brumpt, j'ai cherché les Cercaires parasitant les Mollusques d'eau douce aux environs de Paris et dans quelques autres localités. Ce travail me servira de base pour l'étude de documents sur la bilharziose, recueillis en Afrique au cours de l'expédition que j'ai accompagnée, en qualité de médecin des troupes coloniales belges.

La détermination des parasites a été faite au moyen de l'ouvrage de Lühe (1), qui, d'ailleurs, n'intéresse que la faune d'eau

(1) M. Lühe. *Die Süsswasserfauna Deutschlands*, H. 17, Trématodes, 1909.

douce allemande. Il s'ensuit qu'un certain nombre de formes récoltées en France n'y figurent pas ; je les ai décrites séparément ; d'autres sont hébergées par un hôte différent de celui signalé par Lühe.

C'est l'examen à l'état frais qui donne le plus de renseignements sur la structure des Cercaires ; l'aplatissement modéré entre lame et lamelle permet souvent d'observer de nombreux détails ; la coloration vitale au rouge neutre montre parfois le tube digestif en clair et fait apparaître l'insertion caudale, ainsi que les dépendances de la ventouse orale, en jaune. Il est difficile d'obtenir de bonnes préparations permanentes ; la fixation au formol à 5 pour 100, suivie d'un montage dans le lactophénol d'Amann, donne des résultats passables.

J'ai fait 1.184 examens de Mollusques se répartissant ainsi :

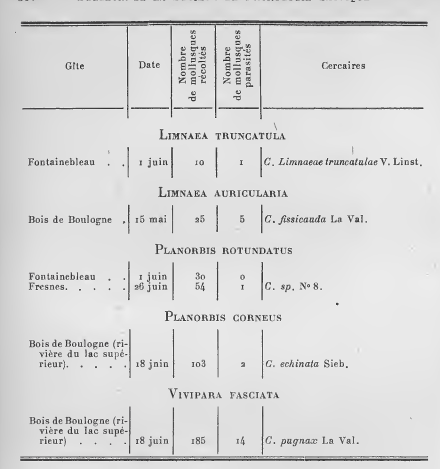
	nombre d'examens	nombre de parasités
Bythinia tentaculata L.	418	75
Limnaea limosa L.	265	79
Limnaea truncatula Müll.	10	1
Limnaea auricularia L.	25	5
Limnaea palustris Müll.	10	0
Limnaea peregra Müll.	10	0
Limnaea glabra Müll.	5	1
Limnaea stagnalis L.	39	6
Planorbis rotundatus Peiret	84	2
Planorbis complanatus L.	13	0
Planorbis corneus L.	144	2
Physa hypnorum L.	8	0
Vivipara fasciata Müll.	185	14

Voici maintenant les espèces de Cercaires récoltées, avec indication des gîtes et des dates. Je désigne par des numéros d'ordre les formes non mentionnées par Lühe, dont la description sera donnée ci-dessous.

J'ai, en outre, observé *Bucephalus polymorphus* Baer chez un Anodonte indéterminé, provenant de Chantilly (étang de la Reine Blanche).

La Cercaire trouvée une fois sur cinq chez *Limnaea glabra* n'a pas été déterminée.

Gîte	Date	Nombre de mollusques récoltés	Nombre de mollusques parasités	Cercaires
		Bithynia tentaculata		
Lac du bois de Boulogne	10 avril	43	1	Non déterminée.
	15 mai	47	3	*Cercaria crassicauda* Ercolani.
			1	*C. sp.* N° 1.
			2	*C. imbricata* Looss..
			1	*C. punctum* Ercol.
Bassin de St-Cloud .	20 mai	92	8	*C crassicauda* Ercol.
			1	*C. punctum* Ercol.
	2 juin	66	3	*C. crassicauda* Ercol.
			2	*C. punctum.* Ercol.
			1	*C. nodulosa* V. Linstow ou *C. virgula* Fil.
Bois de Boulogne (rivière du lac supérieur)	14 juin	59	1	*C. punctum* Ercol.
			1	*C. nodulosa* V. Linst.
			2	*C. imbricata* Lss.
Bois de Boulogne (mare de Madrid).	19 juin	118	43	*C. sp.* N° 2.
			2	*C. nodulosa* V. Linst.
			2	*C. armata* V. Siebold.
			1	*C. imbricata* Lss.
			2	*C. sp.* N° 3
			3	*C. rostrata* Ercol.
		Limnaea limosa		
Bassin de St-Cloud.	16 mai	88	41	*C. pugio* V. Linst.
	26 mai	74	15	*C. pugio* V. Linst.
La Bazoche Gouët (Eure-et-Loir). . .	9 juin	85	3	*C distoni militaris* Bened.
			1	*Cercariaeum Limnaei obseuri* V. Linst. (?)
			1	*C. armata* V. Sieb.
Bois de Boulogne (rivière du lac supé rieur).	14 juin	6	2	*C. pugio* V. Linst.
			1	*C. sp.* N° 4.
			1	*C. aculeata* Ercol.
Jardin de l'Ecole de pharmacie . . .	17 juin	1	1	*C. sp* N° 4.
Bois de Boulogne (mare de Madrid).	20 juin	9	5	*Cercariæum sp.* N° 5.
			1	*C. echinatoïdes* Fil.
		Limnaea stagnalis		
Mare de Franchart (Fontainebleau) .	1 juin	22	0	
La Bazoche-Gouët (Eure-et-Loir) . .	10 juin	10	0	
Vitry-sur-Seine . .	25 juin	7	5	*C. sp.* N° 6.
			1	*C. sp.* N° 7.



Gîte	Date	Nombre de mollusques récoltés	Nombre de mollusques parasités	Cercaires
		Limnaea truncatula		
Fontainebleau . .	1 juin	10	1	*C. Limnaeae truncatulae* V. Linst.
		Limnaea auricularia		
Bois de Boulogne .	15 mai	25	5	*C. fissicauda* La Val.
		Planorbis rotundatus		
Fontainebleau . .	1 juin	30	0	
Fresnes.	26 juin	54	1	*C. sp.* N° 8.
		Planorbis corneus		
Bois de Boulogne (rivière du lac supérieur).	18 jnin	103	2	*C. echinata* Sieb.
		Vivipara fasciata		
Bois de Boulogne (rivière du lac supérieur)	18 juin	185	14	*C. pugnax* La Val.

Voici maintenant la description des larves désignées par des numéros dans le tableau précédent et ne figurant pas dans l'ouvrage de Lühe.

Cercaria sp. n° 1. — Furcocercaire trouvée une fois chez *Bithynia tentaculata*. Corps ovale, opaque. Queue mobile, plus longue que le corps. Longueur 150 µ, largeur 100 µ. Ventouse ventrale difficilement visible, plus grande que la ventouse orale. 3 yeux punctiformes situés près de l'orifice buccal. Œsophage visible jusqu'à la ventouse ventrale où l'on observe sa bifurcation.

Cercaria sp. n° 2. — Gymnocéphale. Trouvée 43 fois sur 47 dans un lot de *Bithynia tentaculala* provenant du bois de Boulogne.

Corps long de 300 µ, ovale ; ventouse orale 50 µ. Pharynx petit. Œsophage se bifurquant devant la ventouse ventrale fortement proéminente, large de 70 µ. Les canaux excréteurs partent de l'avant, contenant de très gros grains de guanine et se suivent nettement jusqu'à une vésicule excrétrice située immédiatement devant la queue longue de 300 µ. Développe-

ment en rédies, contenant de nombreuses cercaires, à pharynx puissant et tube digestif court.

Cercaria sp. n° 3. — Monostome, trouvée dans *Bithynia tentaculata.* Bois de Boulogne (Madrid). Corps long de 200 μ, peu transparent, pigmenté dans sa partie antérieure. Ventouse orale 20 μ, se prolongeant dans un œsophage qui disparaît rapidement dans la masse. 2 yeux en croissant de lune à quelque distance de la ventouse. Derrière se profilent deux conduits excréteurs larges, en clair. Vésicule excrétrice globuleuse. Queue très mobile, longue de 300 μ. Développement en rédies à ventouse puissante, contenant 2 à 4 Cercaires, nettement différentes des Rédies de *C. imbricata* avec lesquelles ces cercaires ont une certaine ressemblance.

Cercaria sp. n° 4. — Xiphidiocercaire, trouvée une fois dans une *Limnaea limosa* au Bois de Boulogne dans la rivière venant du lac supérieur et une fois dans le bassin de l'école de Pharmacie.

Corps finement rayé tranversalement. Ventouses orale et ventrale égales ; 65 μ de diamètre. Aiguillon long de 20 μ, à pointe obtuse. Pas de pharynx : deux canaux excréteurs, bien développés, partent de l'avant et se perdent dans la masse obscurcie par des cellules cystogènes.

Cercariaeum sp. n° 5. — Trouvé 5 fois dans des *Limnaea limosa* jeunes du Bois de Boulogne (Mare de Madrid).

Corps long de 150 μ ; surface nue ; pourvu de 2 ventouses d'égales dimensions, 38 μ, qui servent à la locomotion par fixations successives. Le tube digestif est court et se divise en deux branches courtes à environ égale distance des deux ventouses. Pharynx suivant immédiatement la ventouse orale. Développement en rédies à tube digestif court et globuleux contenant de nombreuses Cercaires (V. la figure de Lühe, n° 187, page 209, représentant la rédie du *C. planorbis carinati*). Infestation peu abondante.

Cercaria sp. n° 6. — Xiphidiocercaire, du groupe des *Cerc. armatae*, trouvée dans la *Limnaea stagnalis* d'une mare à Vitry.

Corps long de 200 à 250 μ. Queue de 150 à 200 μ. Ventouse orale de 40 μ, présentant un éperon droit et effilé long de 30 μ, très visible. Pharynx situé contre la ventouse orale. Ventouse ventrale de 30 μ de diamètre. Le corps est assez opaque dans sa moitié postérieure, la ventouse orale apparaissant en clair. La vésicule excrétrice est constituée de deux parties ; une première en V à laquelle fait suite une seconde, globuleuse, qui se vide à l'insertion caudale. Développement en sporocystes.

Cercaria sp. n° 7. — Xiphidiocercaire, groupe des *C. armatae*, trouvée 2 fois dans la *Limnaea stagnalis*, dans une mare à Vitry.

Corps long de 250 μ, queue longue de 200 μ. Les deux ventouses de dimensions égales : 50 μ. Pas de pharynx ; le tube digestif se bifurque juste en avant de la ventouse ventrale en 2 branches courtes. Développement en sporocystes à 1 à 4 cercaires. Eperon très fin, en forme de biseau allongé.

Cercaria sp. n° 8. — Xiphidiocercaire. Groupe des *C microcotylae*, trouvée 1 fois dans le *Planorbis rotundatus* (mare à Fresnes).

Corps long de 100 μ, queue de même longueur. Ventouse orale de 45 μ, armée d'un éperon de 38 μ en biseau allongé. Ventouse ventrale 20 μ.

Cellules cystogènes disposées latéralement. Vésicule excrétrice petite, globuleuse. Développement inconnu.

Je tiens à remercier M. le professeur BRUMPT de l'hospitalité qu'il m'a accordée à son laboratoire et du bienveillant intérêt qu'il a témoigné à mon travail. J'adresse également mes remerciements à M. DAUTZENBERG qui m'a assuré, avec sa haute compétence, la détermination des mollusques qui m'ont servi de matériel, à MM. LANGERON, JOYEUX, du NOYER et PÉRIER pour leur bienveillant et précieux concours.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Rogna demodettica nel Cavallo

Par CROVERI e SALVESTRONI

Pochi furono finora i casi di rogna demodettica osservati nel cavallo. Le osservazioni fatte si riferis cono quasi tutte a casi riscontrati nell'America, specialmente del Nord, da Wilson, Gros, Walter, Berger, Miessner, Bidanet, Urbain ed altri. Nell' Africa per quanto noi sappiamo, non ne furono mai riscontrati, perciò ci pare interessante citare un caso di detta malattia da noi osservato in una cavalla abissina a Merca nella Somalia Italiana.

La cavalla, di anni 7 1/2, in ottime condizioni di nutrizione, fu portata alla visita dal proprietario, un indiano da molto tempo domiciliato a Merca, perchè da una quin dicina di giorni presentava al garrese una depilazione, estendentesi alle due regioni scapolari e con tendenza ad allargarsi maggiormente; accompagnata da prurito abbastanza pronunciato, che rendeva nervoso l'animale.

Osservando accuratamente la parte ammalata e specialmente ai bordi, dove erano evidenti delle lesioni iniziali, si potè stabilire l'andamento clinico della malattia.

Essa incomincia con dei piccoli pomfi dai quali fuoriesce una leggera essudazione che agglutina in un primo tempo i peli,

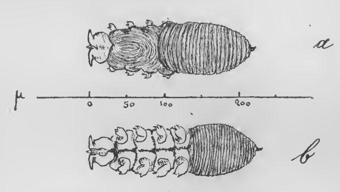
dando luogo alla formazione di una crosta. Successivamenti e peli cadono e dalla confluenza di queste piccole zone alopeciche se ne formano di maggiormente ampie, fino a produrre un'estesa zona quasi completamente depilata.

In seguito sulla parte depilata compare una desquamazione a larghe squame, che, rimosse, lasciano scorgere la pelle arrossata dalla quale fuoriesce una leggera essudazione che tosto si rapprende in crosta.

Su tutta la superficie della lesione la pelle appare ispessita (sclerodermia) con delle profonde pliche parallele dirette in senso verticale. Comprimendo la pelle si ha la fuoruscita di un materiale sieroso rosso-giallastro, attaccaticcio.

Il forte prurito e la tendenza ad espandersi ci hanno fatto subito sospettare una malattia parassitaria; benchè si potesse, anche dal punto di vista clinico, escludere le comuni forme di rogna.

All'esame microscopico delle squame, convenientemente trattate, e del materiale sieroso ricavato colla compressione della



Demodex folliculorum. Var. *equi somalilensis.*
a) femmina vista dal lato dorsale
b) femmina vista dal lato ventrale.

pelle, si poterono mettere in evidenza delle rare forme di *demodex folliculorum*, che ci fu dato rinvenire più abbondanti ricorrendo a raschiatura profonda della pelle.

Si fece perciò diagnosi di *rogna demodettica*.

Per la cura si adottarono i comuni antipsorici. Noi usammo con successo la miscela di cloroformio (parti 1) petrolio (p. 1)

olio (p. 2), facendo precedere l'applicazione del medicamento da abbondante insaponatura e lavaggio con acqua calda.

Il parassita trovato non differisce sensibilmente da quelli finora studiati; tuttavia per certi caratteri ne diamo una breve descrizione ed alleghiamo un disegno dimostrativo (fig. 1).

Il maschio misura da 205 a 215 micromillimetri di lunghezza su circa 50 di larghezza. La femmina da 220 a 240 su circa 60. Il rostro, bene sviluppato, è più largo che lungo. Il rapporto tra la lunghezza dell'addome e quella del rimanente del corpo, che generalmente è considerato un importante dato differenziale per distinguere fra di loro le varie varietà del genere demodex, differisce notevolmente a seconda che si considera il parassita dalla faccia ventrale oppure dalla dorsale.

Visto dalla prima, il rostro ed il cefalotorace uniti sono considerevolmente più lunghi dell'addome, che rappresenta poco più di un terzo della lunghezza dei primi; dalla faccia dorsale invece l'addome rimonta sulla parte posteriore del cefalotorace raggiungendo qualche cosa di più che la metà della lunghezza totale.

Visto dalla faccia dorsale il cefalo-torace si presenta elegantemente striato da strie circolari. L'addome è minutamente annulato.

Considerando la morfologia del parassita da noi trovato in confronto coi demodex descritti nei diversi animali e nell'uomo, vediamo che esso differisce, per le proporzioni, dal demodex dell'uomo e del cane e che si avvicina al demodex suis dal quale però, secondo la descrizione datane da Neveu Le maire, differisce per il rostro che è più largo che lungo. Se ne potrebbe quindi fare una varietà. « *Demodex follicolorum* varietas *equi somalilensis* ».

Istituto Siero-Vaccinogeno Somalo.

Merca, settembre 1918.

Sur dix cas de *Xeroderma pigmentosum* observés en Tunisie

Par Charles NICOLLE,

en collaboration avec A. Cuenod et E. Conseil, G. Blanc et Ch. Lebailly.

Le *Xeroderma pigmentosum* est, on le sait, une affection singulière, qui débute dans la première enfance par des taches pigmentaires assez analogues à des éphélides et siégeant sur les parties découvertes (face, dos des mains). Ces lésions se compliquent plus tard de productions verruqueuses et télangiectasiques, auxquelles, si le malade vit assez longtemps, s'ajoutent, vers la vingtième année, des tumeurs épithéliales véritables. La maladie offre cette particularité que, sans être héréditaire, elle frappe fréquemment plusieurs collatéraux.

C'est une affection rare. Dans sa Thèse inaugurale (Toulouse 1911), le plus récent des travaux généraux que nous avons pu nous procurer sur la question, G. Rouvière n'en relate que 192 observations dans toute la littérature médicale, depuis la première description du *Xeroderma* en 1870 par Kaposi. Nous-même, durant notre internat à Saint-Louis (second semestre 1891), n'en avions observé qu'un cas dans tout l'hôpital (service Quinquaud).

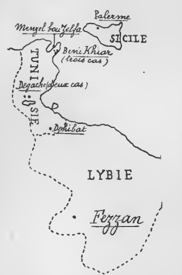
Il nous a été donné, au contraire, depuis notre arrivée en Tunisie (1er janvier 1903) jusqu'au 1er janvier 1919, soit dans un laps de seize ans, de porter le diagnostic indiscutable et, d'ailleurs, très facile, de *Xeroderma pigmentosum* sur sept malades qui nous ont été présentés, et de conclure à l'existence, en raison de cas semblables, survenus chez des collatéraux, d'un total de dix cas.

Cette statistique est tout à fait remarquable. Elle nous classe au second rang des observateurs pour le chiffre des malades découverts. Seul Kaposi, avec seize cas, nous dépasse. Parmi les spécialistes, qui nous suivent, nous en comptons deux à sept cas (Taylor, qui observa cinq malades dans une même famille et

Rüder, qui découvrit tous les siens chez sept frères et sœurs) et trois avec cinq cas.

Or, nous ne sommes pas spécialiste en affections cutanées, bien qu'en raison de notre éducation dermatologique ancienne, plusieurs de nos confrères tunisiens nous adressent aimablement leurs malades atteints d'affections rares de la peau. D'autre part, ce total de sept observations et de dix cas appartient à deux seulement de nos confrères : M. Conseil, avec un malade et deux cas signalés chez des collatéraux ; M. Cuénod, avec les six autres observations et un cas collatéral.

Il est donc légitime de conclure à la fréquence relative du *Xeroderma* dans notre région.



Tous nos cas cependant n'appartiennent pas à l'Afrique Mineure. L'un d'eux (observation 2) a débuté à Palerme ; la fillette italienne de l'observation 7 est disparue avant que nous ayons pu interroger ses parents sur son lieu de naissance. Nos autres cas, par contre, sont autochtones. Sur leur total, la Tunisie s'inscrit pour sept, la Lybie (Fezzan) pour un.

Voici, au demeurant, les indications d'origine de chaque cas, auxquelles nous joignons, pour plus de clarté, une carte :

Obs. 1. — Indigène tunisien, originaire de Beni Khiar, côte orientale du Cap Bon ; deux cas chez des frères du malade.

Obs. 2. — Enfant indigène, originaire de Degache (Djerid, Sud de la Régence) ; un cas chez un frère.

Obs. 3. — Jeune fille italienne, originaire de Palerme.

Obs. 4. — Indigène tripolitain, originaire du Fezzan (Lybie).

Obs. 5. — Fillette italienne, lieu d'origine inconnu.

Obs. 6. — Enfant indigène de Menzel bou Zelfa (Cap Bon).

Obs. 7. — Enfant indigène de Dehibat (Extrême-Sud Tusinien).

La répartition des cas tunisiens en montre quatre pour la

région septentrionale (Cap Bon) et trois pour les territoires sahariens, auxquels il faut ajouter le cas tripolitain (1).

La fréquence relative du *Xeroderma* dans les climats chauds est un fait très intéressant à noter, en raison du rôle attribué, non sans vraisemblance, aux rayons solaires dans l'étiologie de la maladie et de l'analogie de l'évolution des lésions du *Xeroderma* avec celle des accidents que déterminent les rayons X.

Un autre point, qui doit être relevé, est que la majorité de nos cas concerne des indigènes (huit cas), tandis que, bien à tort, on a considéré cette race comme offrant une immunité vis-à-vis des tumeurs épithéliales. Le cancroïde de la peau, tout au moins, s'y rencontre avec une même fréquence qu'en Europe. Notre malade tripolitain offrait des stigmates de sang noir.

Insistons encore sur la fréquence des complications oculaires. Sur sept malades vus par nous, tous, sans exception, présentaient des lésions, au moins minimes, des paupières ; chez quatre, le globe de l'œil était atteint. C'est la fréquence même de telles localisations qui explique qu'un seul de nos confrères, M. Cuénod, en raison de sa spécialité ophtalmologique, a pu nous adresser six des malades observés par nous sur sept. Il y a lieu, sans doute, de conclure aussi de ce fait que, seuls les cas de *Xeroderma* compliqué de lésions oculaires ont peut-être été, jusqu'à présent, observés en Tunisie, et que, par conséquent, le nombre des malades atteints de cette affection, inconnue de l'immense majorité des médecins, est plus élevé que notre statistique, déjà remarquablement riche, le montre.

Nos observations, avec photographies des malades et résultats des examens microscopiques des lésions, seront publiées en détail dans un fascicule prochain des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

Institut Pasteur de Tunis.

(1) Dans une lettre particulière, M. Montpellier nous cite trois cas de *Xeroderma* relevés en Algérie ; le premier de Brault, cas tardif chez une européenne ; le second de L. Raynaud, cas chez un enfant indigène ; enfin, le troisième, qui lui appartient, cas chez un enfant européen né en Algérie.

Mémoires

Inspections médicales dans l'Ituri (Congo Belge)

Par le Dr GASTON DANIEL
Médecin agréé au Congo Belge

Le magnifique district de l'Ituri situé à l'Est du Congo, est limité au Nord par l'Uele (Ouellé), à l'Est par l'Ouganda, au Sud par les districts du Kivu et de la Lowa, à l'Ouest par le district de Stanleyville. Il s'étend au Nord de l'Equateur jusqu'à 3° et du 27° au 32° longitude. A l'Est, il est borné par l'Ouganda dont il est séparé au Nord par le lac Albert, puis au Sud-Est par la Semliki, faisant communiquer entre eux le lac Albert et le lac Edouard. Ces deux lacs appartiennent au bassin du Nil, tandis que le restant des rivières de l'Ituri fait partie du bassin du Congo. La crête de partage des eaux se trouve au Nord-Est du district.

Le climat, très chaud au Sud et à l'Ouest, devient assez froid vers le Nord-Est, dans la région de Mahagi. Le Nepoko au Nord-Ouest, riche en forêts et palmeraies, donne un pays ombragé, fortement arrosé, d'une fertilité incroyable, d'une richesse sans borne. A Kilo, se trouvent les mines d'or d'un grand rendement. Enfin le lac Albert, très poissonneux, pourrait être exploité, mais les moyens de transport font défaut partout, ce qui rend toute sérieuse exploitation impossible. Au point de vue médical, deux grands fléaux menacent le pays, la maladie du sommeil à l'Est et la lèpre dans le Nepoko, partie Ouest du district.

MALADIE DU SOMMEIL

A Beni, dans le Kivu, il y a énormément de malades, un lazaret sans médecin, sous la direction des R. P. du Sacré-Cœur. La Semliki est riche en tsétsés. Jusqu'à la plaine qui commence à Boga pour finir au lac Albert, elle est partout infestée et dangereuse, autant pour les populations que pour le bétail et gibier.

De Boga au lac Albert, s'étend un escarpement d'une hauteur moyenne de 300 m., dont la pente varie d'intensité. Vers Kasegnye, l'escarpement s'efface pour remonter ensuite sur les rives du lac jusqu'à Mahagi et le territoire anglais. Partout, le long du lac, la trypanose règne d'une façon intense, menace tout le district, dont les cours d'eau, riches en tsétsés, sont de nature à propager la maladie.

I. *Voyage d'Irumu à Boga, descente de l'escarpement jusqu'au Kifuku* (1) *et parcours de la Semliki depuis le Kifuku jusqu'à Kasegnies.* Irumu, chef-lieu du district de l'Ituri, est un poste artificiel qui ne correspond à aucune chefferie, situé au bord du Shari, affluent de l'Ituri. Le Shari héberge de nombreuses tsétsés, mais la maladie du sommeil n'a pas encore paru sur ses bords. La population entre Irumu et Boga (Baniaris et Bahemas) est assez saine: filariose comme partout avec quelques cas de maladie du sommeil venus du Kivu. La route d'Irumu à Boga est sans intérêt. Il faut surveiller constamment les caravanes venues de Beni si l'on veut empêcher la marche de la maladie.

De Boga descend une pente assez douce vers la Semliki, le trajet dure deux jours. Le passage de la Semliki est large d'une cinquantaine de mètres, mais les indigènes de l'Ouganda passent n'importe où avec leurs bestiaux, rien n'est plus difficile que de protéger cette frontière ; la peste bovine règne en Ouganda et menace toujours le bétail du côté belge. La plaine de la Semliki se dirige vers le Nord-Est, ne renferme ni population stable ni glossines. Par ci, par là, quelques huttes d'herbe abritent des gardiens de troupeaux. A l'approche du blanc, tout le monde, hommes et bêtes, passe du côté anglais. La partie congolaise est interdite aux indigènes. Pendant la saison des pluies, de juin à octobre, la plaine est sous l'eau, complètement noyée, les glossines ne pourraient y vivre, le terrain humide leur convient, mais pas le sol inondé pour y déposer leurs pupes. Les pasteurs sont des Walendu, race insoumise évitant tout rapport avec l'autorité. Les gens du plateau viennent aussi se réfugier dans la plaine pour échapper au fisc. La surveillance des chemins indigènes à travers les montagnes est impossible; aussi faut-il se

(1) On appelle Kifuku tout passage de rivière sur une route fréquentée. Le Kifuku de la Semliki dessert la route Irumu-Fort Portal, capitale de Toro en Uganda.

borner à empêcher les noirs de pénétrer dans les postes, à moins qu'ils ne puissent être soumis à une inspection médicale.

A Kasegnie, se trouve un poste d'observation dirigé par un pharmacien ; c'est là que vient débarquer le bateau de l'Ouganda.

En suivant le bord du lac vers Mahagi, les montagnes sont à peu près infranchissables, de nombreux cours d'eau se jettent dans le lac, ils sont peu importants et les tsétsés y pullulent. La maladie du sommeil règne partout, elle semble provenir de l'Ouganda. Les Walendu et Alur (race Nilotique) qui habitent le pays ont des parents en Ouganda ; ils passent et repassent la frontière dont ils ne se soucient guère. Aucune surveillanee, aucun poste médical n'est établi ; c'est pourtant là que se fait le recrutement des travailleurs pour les mines d'or de Kilo où ils sont, dès leur arrivée, soumis à l'inspection du médecin des mines. Si on établissait à Mahagi un poste d'observation comme celui de Kasegnie, on pourrait considérer le district comme suffisamment défendu contre l'invasion de la trypanose.

Lèpre au Népoko (janvier 1919)

En même temps que M. le Commissaire du District de l'Ituri me chargeait de rechercher un emplacement pour un camp militaire destiné à un bataillon, il me prescrivait de profiter de mon passage dans cette région pour étudier la lèpre qui depuis longtemps nous est signalée comme régnant d'une façon intense. Les listes envoyées par MM. les administrateurs territoriaux mentionnent beaucoup de cas, mais le nombre réel des malades est bien supérieur à celui dont parlent les autorités locales et ceci pour deux raisons :

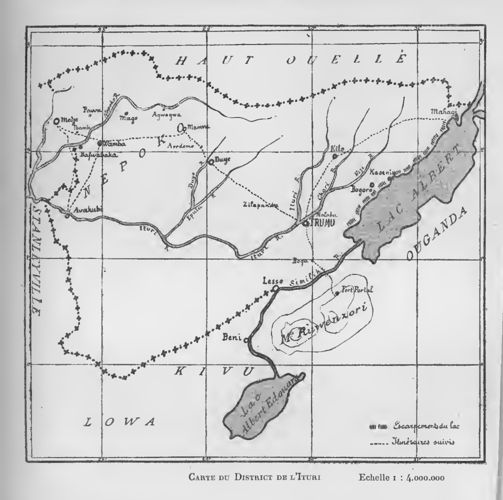
1° Les indigènes méfiants ne signalent pas les lépreux qu'ils connaissent, soit qu'ils craignent une intervention directe dans l'isolement des malades, soit que ceux-ci aient peur d'être emmenés loin du village. Cependant, ayant pris l'habitude de donner quelques sous aux lépreux qui se présentent à mon examen, et renvoyant les malades sans autre intervention, ils sont revenus en plus grand nombre et certainement s'ils savaient pouvoir espérer une amélioration à leur sort se présenteraient-ils toujours plus nombreux. Au début, j'ai pu faire quelques injections iodo-salolées pour soulager ceux qui souffrent de douleurs sacro-lombaires ou sciatiques. Alors, ils arrivaient en

foule. Dans un seul village, j'ai fait ainsi cinquante-deux injections. Les jours suivants, le bruit s'étant répandu de ma présence dans le pays, je trouvai à l'étape suivante plus de cinq cents malades, les uns atteints de lèpre, les autres de sarnes, pian, eczéma, maladies de peau variées. Jamais un médecin n'est venu par ici ; il en faudrait un absolument, autant pour soigner les européens que pour amener le noir à une meilleure hygiène et lui permettre de se faire traiter.

2° Les agents territoriaux ignorent les symptômes de la lèpre, ne connaissent de cette maladie que les amputations digitales et peut-être les tubercules faciaux. J'ai pu faire diagnostiquer ainsi aux agents collecteurs les taches spécifiques, les anesthésies particulières à l'affection, ce qui augmente encore le nombre des lépreux relevés, nombre effrayant, bien en dessous de la vérité.

Du côté d'Irumu, il y a de rares lépreux ; le chef du village Malabu (race mobila) à trois heures de là, sur la route de Bunia, présente les mains en griffes et certaines atrophies spécifiques. De ci, de là, on rencontre un lépreux, mais il faut croire que la région n'est pas propice au développement de la maladie, puisque les nombreux porteurs du Nepoko qui y viennent régulièrement ne semblent pas y favoriser le développement de la lèpre.

Cette maladie règne à l'état endémique, un peu partout en Afrique, mais pas comme au Nepoko où elle s'annonce en véritable fléau. En 1911, quand j'étais médecin au Mayumbe, il fut question de créer une léproserie au Camp de Lukula M'Bavu. L'endroit choisi était trop près des maisons de soldats. Depuis lors, il n'a été donné aucune suite à ce projet.



CARTE DU DISTRICT DE L'ITURI Echelle 1 : 4.000.000

On verra sur le croquis ci-dessus le chemin parcouru. Je ne me suis guère écarté des routes suivies, sauf vers Agwagwa sur la Nepoko, à l'endroit choisi pour le Camp militaire. Il est certain que le médecin qui s'en ira dans les villages de l'intérieur du pays rencontrera encore une infinité de lépreux.

La route d'Irumu à Zilapanda, où elle bifurque pour aller à droite vers Mamou et à gauche vers Avakubi est bien connue puisqu'elle sert à tous les voyageurs venant ou allant sur les routes de Stanleyville et du Nepoko.

Route de Zilapanda à Mamou. — La rivière Epulu est large ; les tsétsés, comme partout ailleurs, sont en assez grand nombre.

Mais comme la maladie du sommeil n'existe pas encore dans ces régions, il y a lieu d'exercer une surveillance particulièrement étroite sur ce pays si riche, si peuplé, indemne de trypanose. Le lac Albert d'un côté, l'Ouellé, la route de Stanleyville de l'autre, où règne la maladie du sommeil, sont des menaces permanentes vers le Nepoko. C'est là un bien grand danger et si on n'y veille, il pourra créer les plus grands ravages.

La rivière Duye, plus au nord-ouest, présente elle aussi des tsétsés. Partout les moustiques sont absents, la malaria ne se rencontre nulle part, le sang des noirs ne montre aucune lésion de fièvre intermittente, mais un peu de filariose. Quelques cas, pas très nombreux, d'éléphantiasis se présentent de temps en temps.

Au village Duye, au bord de la rivière, 3 lépreux.

Village Andemo (1). — 1 lépreux venant de Mamou. Beaucoup de pian. En route, rencontre de 4 lépreux.

Village Madangba. — Beaucoup de malades, 52 cas de lèpre, dont la plupart présentent des douleurs lombaires. Je fais aux malades des injections d'huile iodo-salolée. Le lendemain, les malades soulagés viennent en masse pour avoir une seconde injection.

Village Tshongopete. — Le jour suivant, le bruit s'est répandu dans la région de la présence d'un médecin, plus de 200 personnes arrivent pour être soignées. Faute de médicament, je pique les plus atteints et remets quelques secours aux autres afin de leur donner confiance.

Mamou (centre territorial). — Comme partout, glossines sur la Nepoko, nombreux taons. Tous les villages des environs abritent des lépreux.

Village Agwagwa. — C'est près de là que nous avons choisi l'emplacement du Camp militaire, au bord de la Nepoko, où se trouve un endroit favorable pour le bain des soldats. A proximité, il y a des sources d'eau pure et claire. Comme toujours dans les pays où la trypanose n'existe pas, il faut surveiller étroitement les noirs venant d'autres districts, examiner leur sang fréquemment et régulièrement.

(1) Tous ces villages sont sur la route de Duye à Mamou.

La lèpre est ici très répandue partout; les indigènes n'isolent pas les lépreux, malgré les recommandations de MM. les agents territoriaux. Il serait facile, si on disposait de moyens suffisants, d'obliger les chefs à isoler les lépreux ou à les envoyer dans une léproserie. Il faudrait, pour cela, une léproserie d'abord et ensuite un personnel suffisant.

La loi prescrit les mesures à prendre contre la lèpre, — ordonnance du Gouverneur général du 22 août 1888, approuvée par le décret du 20 octobre 1888 sur les maladies contagieuses épidémiques et épizooties. Dès lors, il n'y a qu'à mettre les chefs indigènes dans l'obligation d'observer la loi, mais il faut aussi leur en fournir les moyens.

Village Agwagwa.
Capita Mando. — 11 lépreux : 8 hommes, 3 femmes.
Capita Balaya. — 16 lépreux : 9 hommes, 7 femmes.
Capita du Village. — 5 lépreux : 4 hommes, 1 femme.

Les indigènes prétendent que cela viendrait des Mambuti (nains négritos), ce qui est peu probable, puisque ces nains, répandus un peu partout, habitent aussi bien des régions où la lèpre est plutôt rare.

Ici, les lépreux sont plus ou moins isolés ; on les a mis dans un village spécial, mais ils restent en rapports constants avec les autres habitants. C'est déjà un progrès. Les nègres ne semblent pas se douter du danger de la contagion ; le lépreux vit au milieu d'eux, boit aux mêmes pots, fume à la même pipe que les autres habitants du village. Dans cette région, la lèpre est ancienne et semble aller en augmentant, ce qui est assez naturel puisque c'est une affection dont on ne peut arriver à l'extinction que par un isolement radical et sérieux. Dans la seule région de Mago, on arrive à un total de 1.050 lépreux sur une population de 42.107 habitants.

MAGO. — *Centre de perception de l'impôt.*

Village Tshago	30 lépreux	17 hommes, 11 femmes, 1 enfant	sur	330 habitants
» Magombo	45	»	27 hommes, 18 femmes	»	1700	»
» Makombo	9	»	4 hommes, 3 femmes, 2 enfants	»	450	»
» Ugandra	38	»	24 hommes, 14 femmes	»	1488	»
A reporter	122 lépreux			sur	3968 habitants

	Report. . .	122 lépreux			sur 3968 habitants		
»	Masawa	41	»	24 hommes, 11 femmes, 6 enfants	»	601	»
»	Agwagwa	76	»	39 hommes, 37 femmes	»	1396	»
»	Gaduma.	27	»	14 hommes, 13 femmes	»	4008	»
»	Abaleskondea Baparaye.	44	»	21 hommes, 23 femmes	»	1560	»
»	Matongulu	15	»	8 hommes, 7 femmes	»	493	»
»	Abelekondea Natope. .	11	»	6 hommes, 5 femmes	»	533	»
»	Mangbetu	39	»	21 hommes, 18 femmes	»	1654	»
»	Ezanga	32	»	15 hommes, 17 femmes	»	1186	»
»	Badudu	30	»	13 hommes, 17 femmes	»	1400	»
»	Guba.	51	»	38 hommes, 13 femmes	»	2100	»
»	Idilisene	5	»	1 homme, 4 femmes	»	271	»
»	Amboka.	16	»	8 hommes, 8 femmes	»	750	»
»	Kwaro	18	»	7 hommes, 11 femmes	»	710	»
»	Makenze.	12	»	4 hommes, 8 femmes	»	581	»
»	Abedwa.	6	»	5 hommes, 1 femme	»	316	»
»	Golea.	43	»	22 hommes, 21 femmes	»	1384	»
»	Mongo	74	»	47 hommes, 27 femmes	»	1628	»
»	Mombese	43	»	31 hommes, 12 femmes	»	706	»
»	Mombele	47	»	28 hommes, 19 femmes	»	847	»
»	Asaka	112	»	58 hommes, 54 femmes	»	3221	»
»	Medjedje	63	»	28 hommes, 35 femmes	»	1425	»
»	Ebao.	86	»	56 hommes, 30 femmes	»	1989	»
»	Dima.	37	»	16 hommes, 21 femmes	»	9380	»
	TOTAL. . .	1050 lépreux			sur 42107 habitants		

Ce qui donne une proportion de 2,5 o/o.

Mais le nombre réel est bien supérieur, puisque, nous l'avons vu, beaucoup de cas échappent à l'observation des agents territoriaux, faute d'une connaissance suffisante des symptômes.

Village Batungwa. — 12 lépreux, dispersés parmi les autres habitants.

Parva (Poste de perception). — J'assiste au paiement de l'impôt, avec l'agent territorial de Medje. Sur 22 indigènes, il y a 4 lépreux. Nous recherchons la symptomatologie, les taches spécifiques et les anesthésies. Il y a là une occasion magnifique de prendre photographiquement les cas les plus typiques et de réunir une iconographie superbe, car on trouve dans le territoire de Medje (Népoko) les lèpres les plus diverses, à tous les degrés de leur développement.

Village Gongo. — 13 cas de lèpre.

En langage Mabudu, la lèpre s'appelle « Madambu ». Le nom swaheli est « ukoma » et magbulu en « mangbetu ».

De Pawa à Medje, nous relevons de nombreux cas de lèpre. Souvent les lépreux se cachent, tandis que si on les attire par des soins, un petit cadeau, ils arrivent en foule.

Village Zebwanda. — 2 lépreux.

Village Wadora. — 2 lépreux, une fillette de 12 ans, horriblement mutilée. Elle était mariée, mais l'époux n'en a plus voulu. Dans d'autres cas, moins marqués, le mariage a lieu et si la lèpre n'est pas héréditaire, comme d'aucuns le prétendent, la personne qui en est atteinte constitue cependant un foyer de contagion vivant, au milieu d'agglomérations d'habitants.

Village Ataya. — Une femme atteinte de lèpre tuberculeuse. 15 autres lépreux, dont 3 cas nés de parents lépreux. On réunit les habitants du village ; on leur fait la théorie de la prophylaxie de la lèpre, montrant les dangers de contagion. Le chef promet d'isoler les malades, mais tiendra-t-il sa promesse et comment la réaliser ? Notons que le cas de lèpre tuberculeuse, faciès léonin, n'était pas reconnu par les indigènes comme lèpre. C'est donc une unité qui aurait échappé à l'isolement, si tant est qu'on le pratique jamais.

Medje (centre de perception). — 2 lépreux, dont un sourd-muet, roux, aux yeux bleus.

Le village Bongo vient à Medje ; il ne compte pas moins de 17 lépreux sur 101 habitants !

Village Banda. — 11 lépreux, dont 1 aveugle.

Village Mangbuwi, près d'Ibambi. — Le chef déclare qu'il n'y a pas de lèpre dans le pays ;... parmi les 16 personnes qui l'accompagnent, il y en a 3 cas. Déjà, avant d'arriver à Mamou, un chef nous avait annoncé qu'il n'y avait pas de lèpre chez lui,

bien que présentant lui-même un type déterminé de lèpre tuberculeuse du visage.

Village Bafwamaskia. — Beaucoup de lépreux et de misérables.

Mission de *Bafwabaka*. Pères du Sacré-Cœur. — Les missionnaires disent qu'il y a énormément de lépreux dans le pays; ils estiment leur nombre à 4 o/o de la population totale. Bafwabaka conviendrait très bien pour une léproserie ; il faudrait y installer également une mission de sœurs. On pourrait y envoyer les malades, depuis Mamou jusques Avakubi. Cette station, au bord de la Nepoko, qui la limite tout à fait d'un côté, semble très indiquée par sa situation topographique.

Les missionnaires disent qu'une vieille femme des environs de Wamba guérit la lèpre en appliquant sur les plaies les cendres d'un végétal qu'elle fait brûler. C'est la femme Boma, mère de Mashua du village Adumukoko. J'ai vu la plante, une malvacée à larges feuilles. Peut-être ce procédé améliore-t-il les plaies, mais quelle pourrait être son action sur la lèpre interne et aussi dans les cas de lèpre sèche?

Wamba (centre administratif). — Jour de marché, sur 1.500 personnes environ, venues là, il n'y a que 7 lépreux apparents. Examen fait sans rechercher les taches ni les anesthésies, afin de ne pas effaroucher les vendeurs. Ces sept cas sont des lépreux amputés.

En cours de route, j'ai rencontré 15 fois le bacille de Hansen, soit dans le mucus nasal, soit dans le jus des lépromes ou des taches grises.

La nouvelle prison de Wamba, toute en briques, s'annonce très bien. J'ai prescrit à M. le surveillant des travaux, qui la construit, de laisser un bâtiment isolé pour les hommes et un autre pour les femmes atteints de lèpre.

Il y a 176 prisonniers sur lesquels 15 lépreux, ce qui fait 8,5 o/o ; mais ce nombre doit être porté à 10 o/o, car une partie des prisonniers envoyés d'Irumu provient de régions où la lèpre ne sévit pas.

Sur la route Wamba-Avakubi, même situation, lépreux mêlés aux populations, insouciance absolue des chefs de villages quant à leur isolement.

Avakubi (Centre administratif). — A la mission du Sacré-Cœur, le R. P. supérieur insiste sur la situation épouvantable de la

lèpre dans la région. Le nombre des lépreux va toujours en augmentant. Il estime la proportion des lépreux à 4 o/o au moins et encore, dit-il, beaucoup de cas nous échappent. Il demande aussi des médicaments, estime la création de léproseries chose indispensable, si on veut lutter contre un fléau qui menace le Nepoko et la partie la plus riche du district. A la mission, il y a 10 lépreux.

Je signale, à Avakubi même, la présence d'un petit garçon de cinq à six ans, orphelin qui vagabonde et vit de charité. Il est couvert de plaies et fortement atteint de lèpre. En vain, M. l'administrateur l'a présenté à la mission ; les Révérends Pères le refusent, à cause de sa maladie. Dernièrement, sur 50 enfants envoyés des villages aux missionnaires, il y avait 10 lépreux qui durent être refusés. Ce chiffre est énorme, mais il faut considérer que les enfants confiés aux missions sont généralement choisis parmi les plus débiles, catégorie d'enfants où se recrutent le plus de lépreux.

En résumé, on peut estimer au bas mot à 4 o/o la proportion des lépreux, sur une population de 130.000 contribuables, soit sur 500.000 habitants. Cela fait plus de 20.000 lépreux à isoler. Ces nombres sont pris comme moyenne, d'après les constatations générales et d'après les déclarations des agents territoriaux et missionnaires. Ils pourront être repris par le médecin chargé d'organiser la léproserie et de recruter les lépreux.

Au point de vue de l'étiologie, l'incertitude est générale. Il doit pourtant y avoir là une question topographique puisque la région d'Irumu, fort régulièrement visitée par les porteurs du Nepoko, n'est pas encore infectée.

Certains noirs y voient une question de nourriture; je ne cite que pour mémoire ce qu'ils disent de l'origine de la lèpre chez des gens qui auraient mangé des aliments défendus. Cette coutume probablement religieuse (tabu ou totem) s'applique à un mets interdit, viande, fruit, légume, varie d'un village à l'autre et diffère pour les hommes, les femmes ou les enfants.

La lèpre existe un peu partout dans les pays chauds. A la *Guyane*, la statistique n'enregistre que peu de cas de lèpre, ce qui tient à ce que les lépreux avérés sont dirigés sur les léproseries et qu'il ne passe par les hôpitaux que les malades dont le diagnostic est douteux. La lèpre est très répandue en Guyane.

Au Soudan, il semble que le nombre des malades augmente peu à peu. Situation identique à celle du Congo Belge.

En Guinée, la lèpre fait des progrès, s'étend lentement et sournoisement.

Côte d'Ivoire. La lèpre existe un peu partout.

Dahomey. Les médecins affirment que la création d'une léproserie ou tout au moins d'un abri pour lépreux serait d'une grande utilité dans la région.

Congo français. La forme amputante se rencontre surtout avec la forme nerveuse.

Dans l'*Oubangui*, les lépreux sont rigoureusement isolés.

A *Libreville*, chaque année les sœurs recueillent de nombreux lépreux.

A *la Réunion*, la maladie règne fortement.

Aux Comores, la lèpre progresse. On isole les malades dans des agglomérations spécialement construites pour eux.

A Mayotte, l'isolement pratiqué dès qu'un cas de lèpre est constaté a fait que la maladie est en voie de régression.

Madagascar. Enormément de lépreux, dont 3.000 isolés, mais il en reste beaucoup en liberté. A Tananarive, une léproserie de 1.010 lits est devenue insuffisante. Partout la lèpre règne et s'étend.

Aux *Indes*, la lèpre sévit d'une façon très intense.

Je me borne à cette énumération, mais on peut voir dans la littérature spéciale que tous les pays tropicaux sont infestés.

L'étiologie réelle est inconnue. Les révérends Pères d'Avakubi s'attaquent aux Mangwana (arabisés) qu'ils voudraient rendre responsables de la lèpre. Peut-être y a-t-il là une question de prosélytisme : les mangwana étant réfractaires aux enseignements des missionnaires, il est naturel que ceux-ci en fassent le bouc émissaire. Quoi qu'il en soit, la maladie augmente fortement depuis une quinzaine d'années et va toujours croissant. Si les pouvoirs publics n'interviennent pas, elle constituera un fléau destructif, autant par le nombre d'individus dont elle supprime l'activité que par ceux qu'elle éloigne de la reproduction.

La recherche du bacille de HANSEN devrait être faite pour chacun des individus examinés, ce qui n'est pas possible au cours d'un rapide voyage. Pour le mucus nasal, on emploie le

Ziehl, sa présence n'est pas constante et il est parfois assez difficile de le différencier du bacille de KOCH.

Les examens de moustiques qui avaient piqué des lépreux ont, d'après le Dr G. BOURRET, toujours donné des résultats négatifs.

Prophylaxie locale. — Il faut créer une léproserie, pour un millier de malades au début. L'emplacement de Bafwabaka semble convenir très bien. Un médecin y serait attaché, de préférence un médecin spécialement désireux d'étudier la lèpre, auquel l'Etat fournirait le matériel nécessaire et les aides utiles, choses à fixer par le médecin lui-même.

Prophylaxie générale. — Etant donnée l'universalité de la lèpre en pays chauds, il faudrait réunir une conférence internationale, afin de fixer les devoirs des divers gouvernements contre le danger public de la lèpre dont la menace s'accroît de jour en jour.

Thérapeutique. — Il faudrait de l'huile de Chaulmoogra, de l'iode et du salol en quantités suffisantes pour expérimenter le traitement iodo-salolé qui m'a parfaitement réussi pour une lépreuse, en Belgique, voici une vingtaine d'années. J'aurais voulu envoyer des médicaments aux missionnaires de Bafwabaka et d'Avakubi, qui m'ont demandé plusieurs fois de quoi soigner les lépreux.

J'ai écrit à M. le Directeur du Jardin d'essai d'Eyala pour le prier d'envoyer des semences de *Gynocardia odorata* à Mgr GRISON de Saint-Gabriel et au R. P. supérieur de la Mission d'Avakubi, afin d'en tenter culture.

La méthode de DIESING consiste dans l'emploi d'injections hypodermiques, pratiquées autour des lésions, d'une suspension d'iodoforne dans l'huile d'olive.

MONTEL a fait des essais avantageux pour le traitement, par l'iodure de potassium associé aux injections hypodermiques d'huile de Chaulmoogra. Dans la pratique, je remplace l'iodure de potassium par l'iode dissous dans l'huile de Chaulmoogra à 2 o/o et j'y ajoute 25 o/o de salol qui supprime l'action locale irritante de l'huile de Chaulmoogra et dissipe les douleurs nerveuses.

Voici les conclusions de MONTEL sur le traitement de la lèpre :

1° Les injections locales de suspension d'iodoforme dans l'huile d'olive à 10 et 20 o/o, autour des lésions lépreuses sont

suivies de la disparition des lépromes cutanés localisés, des phénomènes d'anesthésie et des douleurs ;

2° L'iodure de potassium a une action nettement favorable sur l'évolution des symptômes de la lèpre ;

3° L'huile de Chaulmoogra, mal tolérée par l'estomac sera administrée de préférence par la voie hypodermique.

J'ai modifié le traitement de MONTEL, en appliquant ses principes, par des injections musculaires, intrafessières, du mélange suivant :

Huile de Chaulmoogra	100 g.
Iode métallique	2 g.
Salol	25 g.
Dissous au bain-marie.	

5 cm^3 par injection (Voir ma publication dans le journal *La Clinique* de Bruxelles, en 1911).

Notes sur la Syphilis et le Pian au Cameroun

d'après les observations faites au laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Douala et à la consultation du laboratoire en 1917, 1918 et 1919.

Par le D[r] LOUIS ROUSSEAU

I. — SYPHILIS

Si la syphilis est partout répandue dans le monde, elle l'est au Cameroun plus que partout ailleurs et le nombre des européens contaminés dans les premières années d'occupation a été très élevé.

Les indigènes de ce pays désignent sous un seul nom : *pola niembe* (plaie divine, ulcère de Dieu) les accidents syphilitiques secondaires des téguments et des muqueuses, plaques muqueuses, papules, condylomes... et les accidents tertiaires des parties molles et du squelette, gommes et ulcérations consécutives ; il va sans dire que la roséole leur échappe (peau noire) et aussi la nature syphilitique de bien d'autres états morbides, mais leur sagacité aurait pu faire la relation entre les lésions qu'ils appel-

lent *pola niembe* et un chancre initial et cette relation, ils ne la font pas. Ils voient la syphilis contagieuse et familiale, mais ne croient pas à son origine vénérienne. Ils ne considèrent nullement cette maladie comme « honteuse » et ne tiennent pas à la cacher à leurs voisins comme la lèpre par exemple, même alors que des manifestations peu visibles et bien situées leur permettraient de le faire.

Dès les premiers mois de mon séjour, décembre 1916 et premiers mois 1917, j'ai traité un certain nombre d'indigènes, porteurs de lésions syphilitiques tertiaires, avec l'arsénobenzol et le novarsénobenzol de BILLON et aussi avec le galyl ; j'associai un de ces médicaments avec l'iodure de potassium autant que me le permettait la très faible quantité de ce médicament dont je disposais alors. J'ai obtenu l'impression de fiches de traitement pour indigènes destinées à être répandues chez les noirs syphilitiques avec notice en langue douala et une page réservée aux prescriptions de traitement de longue durée. Tous les indigènes de Douala que j'ai munis d'une fiche de traitement et à qui j'ai conseillé un traitement de longue durée ont conservé précieusement cette fiche et sont revenus périodiquement réclamer le novarsénobenzol, l'iodure et le mercure, sauf quand ils habitaient à plus d'un jour de la ville. Le jour donc où on voudra lutter contre la syphilis d'une manière plus efficace, on sera très aidé par la confiance du douala dans la médecine en général, et particulièrement dans les médicaments spécifiques de la syphilis et par ses idées propres sur la vérole.

Les indigènes se sont trouvés privés de toute assistance médicale depuis la déclaration de guerre jusqu'au jour où les Français ont commencé à la rétablir ; les syphilitiques en ont beaucoup souffert ; l'iodure de potassium dont la vente devait être libre, qui était largement distribué aux consultations d'autrefois, devint introuvable et c'est ainsi qu'on put voir à Douala des indigènes de la ville même porter des lésions tertiaires étendues, ce qui devait être rare en temps de paix. Le tertiarisme frappe particulièrement la face (nez et pharynx) et le pied. J'ai entendu plusieurs médecins rapporter que, dans la région où ils observaient et notamment dans des régions assez voisines de Douala, il y avait des mycoses et notamment des pieds de Madura. Interrogés d'une façon précise sur la présence ou l'absence des grains dans le pus des lésions, ils étaient moins

affirmatifs et n'avaient du reste ni microscope ni aucun moyen de mettre en évidence une mycose. J'ai pu avoir trois de ces pieds (fig.) dont l'apparence pouvait à première vue éveiller l'idée d'une mycose : localisation à un pied hypertrophié, boursouflé, couvert de renflements arrondis dont beaucoup présen-



Pieds syphilitiques.

taient en leur centre un pertuis donnant issue à du pus. Dans tous les cas, les pertuis et les ulcérations se sont fermés à la première injection de novarsénobenzol ; puis, après cicatrisation rapide de ces gommes, de nouvelles doses ont produit plus lentement une diminution de moitié des tissus scléreux. Il n'y aurait rien d'étonnant que l'on trouvât des mycoses en ce pays puisque certaines régions tropicales d'Afrique (Bouaké, Bassam en Côte d'Ivoire) en sont, disent certains médecins, infestées. En tout cas, tous les malades que j'ai reçus au laboratoire comme porteurs de mycoses avaient des lésions syphilitiques qui cicatrisaient immédiatement sous l'influence du novarsénobenzol.

En 1917 j'ai noté 23 Européens ayant contracté un chancre

induré à la Colonie; en 1918 il y en eut 8; ces chiffres sont énormes, car la population européenne de tout le Cameroun est peut-être de 5 à 600 Européens et je ne connais pas forcément toutes les contaminations syphilitiques. C'est beaucoup la nécessité de traiter tous ces Européens par des traitements prolongés au novarsénobenzol qui m'a obligé à délivrer aux indigènes avec parcimonie des médicaments spécifiques dont la Direction du Service de Santé ne possédait que des quantités modestes. Il faut savoir en effet que le jour où on voudra lutter activement contre la syphilis, la circonscription de Douala sera un gouffre formidable de novarsénobenzol et d'iodure de potassium.

J'ai toujours examiné les lésions syphilitiques par la coloration au nitrate d'argent ammoniacal, suivant le procédé FONTANA, d'étalements faits avec le râclage de leur surface. Sur 21 chancres indurés examinés, j'ai trouvé les tréponèmes 19 fois dans la première préparation; 2 fois je les ai trouvés dans un second examen; je les ai toujours trouvés. Cinq fois sur six, je les ai trouvés dans les papules, mais avec plus de difficulté et quelquefois en m'y reprenant. Jamais je ne les ai vus manquer à un premier examen dans des condylomes. Je les ai trouvés six fois sur dix dans des ulcérations du rhino-pharynx, toujours dans les plaques muqueuses, mais jamais dans les gommes suppurées ni dans les ulcérations chroniques.

Dans les plaques muqueuses, j'ai trouvé indispensable de faire, parallèlement à la coloration par le nitrate d'argent, une coloration par la méthode de GRAM afin d'éliminer les spirochètes de l'association fuso-spirillaire; souvent le spirochète se distingue aisément; mais il n'en est pas moins vrai que le 16 avril 1918, en examinant les plaques muqueuses d'un certain FARAMOU tirailleur, j'ai vu dans une préparation colorée par la méthode de GRAM des spirochètes à sept et d'autres à neuf tours, teints par la fuchsine et qui, traités au nitrate d'argent, m'auraient par leurs formes, leurs dimensions et leur nombre de tours de spires très certainement trompé. La préparation au nitrate d'argent montrait d'autre part des tréponèmes avec 10, 11 et 13 tours de spires et non douteux.

Le cas suivant d'un Européen m'a surpris et vivement intéressé (1):

(1) On peut l'interpréter comme un cas de syphilis guérie ou comme un cas de syphilis retardée.

Le 12 février 1918, le sergent Pr... vint me montrer un chancre du fourreau induré, caractéristique ; les préparations abondaient en tréponèmes. Il reçut alors :

le 12 février	une injection intraveineuse de	0 g. 30	de Novarsénobenzol
le 17 —	—	0 g. 30	—
le 24 —	—	0 g. 60	—
le 3 mars	—	0 g. 60	—
le 10 —	—	0 g. 60	—

Du 25 mars au 10 avril il prend tous les soirs une pilule de 0,05 de protoiodure de mercure. Pendant ce temps le sergent Pr... a vu une femme indigène entre le 1er et le 8 mars. Il en revoit une autre vers le 25 mars. Le 5 mai il s'aperçoit d'une érosion qui s'indure et le 11 mai il vient me montrer un chancre induré caractéristique, situé cette fois dans le sillon balano-préputial et les préparations abondent en tréponèmes.

La confirmation du diagnostic de syphilis m'a rendu de grands services ; je compte en deux ans 16 européens chez qui la recherche des tréponèmes a été faite entre le 5e et le 15e jour de l'évolution du chancre (le début apparent du chancre étant donné par le malade) ; cela m'a permis des traitements immédiats, condition heureuse pour l'évolution de la maladie.

2. — Pian

Le pian est très commun à Douala. Presque tous les indigènes l'ont tôt ou tard, presque toujours dans le jeune âge et je crois que ceux qui y échappent sont moins nombreux que ceux qui l'ont. Livrée à elle-même, cette maladie dure ici de quatre mois à deux ans. Elle est dangereuse plus par l'envahissement et la diminution du territoire cutané sain que par son virus propre ; encore plus dangereuse chez les enfants jeunes, car elle aggrave alors la crise paludéenne.

Les lésions se rencontrent partout ; elles ont une préférence marquée pour les dermo-muqueuses. La paume des mains et la plante des pieds restent en général indemnes ; j'ai cependant vu des condylomes confluents empiéter sur les bords des faces palmaire et plantaire. Le cuir chevelu est en général épargné et s'il présente quelquefois des lésions, elles sont misérables.

Certains sujets suintent peu et présentent véritablement la lésion rose à aspect de framboise ; cela est rare. La plupart des lésions suintent et sont recouvertes d'une croûte jaune de lymphe coagulée assez adhérente. Les démangeaisons, très variables suivant les sujets, sont très pénibles chez certains. J'ai noté

quelquefois les douleurs articulaires mentionnées chez certains auteurs, mais jamais de fluxions articulaires.

Ce que j'ai observé donne à penser que le contage s'établit par contact direct ou transport par les mains sans qu'il soit besoin d'un insecte intermédiaire colporteur du virus :

1° Sur 53 cas traités, j'ai eu deux enfants à la mamelle avec leurs mères, un groupe de trois frères et sœurs, trois petits enfants avec chacun leur sœur aînée qui les porte toute la journée, enfin quatre paires de petits enfants, frère et sœur, qui me fournissent onze individus vraisemblablement infectés par contact de dix autres.

2° La fréquence aux dermo-muqueuses s'explique peut-être par la constitution anatomique de la peau à ce niveau; mais l'homme, surtout jeune, a tendance à y porter ses mains et ceci prouverait encore la contagion par l'intermédiaire des doigts.

3° Il est très fréquent de voir au sillon interfessier, à la charnière balano-préputiale, au point de contact de la verge avec le scrotum, des lésions symétriques par auto-ensemencement qui prouvent aussi l'inoculation par contact.

TRAITEMENT. — Voici par ordre d'efficacité décroissante les médicaments que j'ai essayés :

a) Le novarsénobenzol a un effet stérilisant vraiment merveilleux; deux doses à six ou sept jours d'intervalle de 0,10, 0,15 ou 0,30 cg. suivant l'âge, guérissent le pian quel que soit le moment de son évolution où on intervient et amènent une cicatrisation absolue en 15 ou 20 jours. Une fois sur neuf, une lésion persistante m'a obligé à donner deux injections supplémentaires chez une fillette de quinze ans, couverte au début du traitement des pieds à la tête de belles lésions de « frambœsia ».

b) Le Galyl a des effets analogues; il m'est difficile de faire une différence; j'ai traité six cas en pleine évolution avec deux doses de 0 g. 10 ou deux doses de 0 g. 20 suivant l'âge et obtenu la guérison rapide complète, c'est-à-dire l'aplatissement, puis le nivellement absolu des condylomes jusqu'à cicatrisation maculeuse pigmentée rigoureusement à niveau. Dans un cas, une femme de trente ans, le galyl aussi a trouvé un élément papillomateux récalcitrant qui a nécessité une prolongation de traitement avec trois injections supplémentaires.

Le seul ennui de ces médicaments merveilleux, c'est que l'injection intraveineuse, facile chez les enfants et adultes, ne l'est plus chez les enfants tout petits qui fournissent une bonne moitié des cas; le plus jeune sujet traité par voie intraveineuse avait 4 ans. Aussi, chez 14 petits enfants, j'ai essayé l'arsénobenzol de Billon, le novarsénobenzol de Billon, le galyl incorporés à du sérum et administrés en entéroclyse goutte à goutte. Les résultats sont sensiblement les mêmes qu'avec la voie intraveineuse, un peu moins rapides, pourvu que l'enfant garde le lavement; les guérisons tardent davantage quand l'état général est mauvais et que l'enfant souffre de maladies associées (paludisme, helminthiase, etc...).

c) L'hectine, par voie intra-musculaire, après les deux produits précédents, est certainement le médicament qui mérite le troisième rang, mais il vient bien après eux; il guérit, mais infiniment plus lentement et demande un temps trois ou quatre fois plus long pour obtenir des résultats inférieurs. Il laisse en général des lésions rebelles. Une fois sur cinq cas traités, il n'a nullement empêché un retour offensif de la maladie et l'apparition de nouvelles lésions à la suite d'un traitement qui avait consisté en six doses d'hectine B (0,20) à six jours d'intervalle chez un enfant de deux ans.

d) Inférieur aux trois médicaments précédents, l'atoxyl est loin d'être inactif; il diminue rapidement, mais incomplètement, les lésions très étendues, infectées ou très suintantes du pian chez les tout petits. Il diminue les démangeaisons, relève l'état général, mais est absolument incapable d'amener la cicatrisation complète; nous avons fait des traitements de deux doses sous-cutanées de 0 g. 25 à huit jours d'intervalle aux enfants entre un an et cinq à six ans (18 cas); en aucun cas une prolongation du traitement n'a continué l'action évidente, mais incomplète, de la dose ou des deux doses initiales. On dirait que tout ce que peut faire l'atoxyl, il le fait au début et que les applications ultérieures ne servent à rien.

J'ai essayé une fois l'iodure de potassium à la dose de 1 g. par jour chez un petit garçon de 12 ans et n'ai obtenu aucun résultat appréciable; cette épreuve unique ne peut me permettre de juger de l'effet de l'iodure qui a donné, dit-on, de si bons résultats.

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES. — J'ai fait trente examens bactériologiques de lésions de pian, coloration des spirochètes par le nitrate d'argent ammoniacal suivant le procédé de FONTANA. Dans tout examen de lésion pianique, que ce soient la pustule initiale toute petite, le condylome épanoui, large comme une framboise ou les condylomes unis en placards, que ce soient les élevures circulaires et déjà épidermisées de lésions sur leur déclin, toujours, dès l'instant qu'il y a élevure au-dessus du niveau de la peau, on trouvera le spirochète à l'examen; jamais je n'ai fait un examen négatif. Ainsi coloré par le nitrate d'argent, j'ai observé un spirochète fin, ayant le plus fréquemment 7 à 8 tours, moins fréquemment 9, 10, 11 tours et plus rarement encore 14, qui m'a toujours paru semblable (dimensions, tours de spire...) au tréponème de la syphilis. Il se peut, il est vrai, que ce procédé ne permette pas de mettre en évidence des différences morphologiques réelles.

EXAMEN DU SÉRUM. — Le sang des enfants porteurs de lésions de pian contient un anticorps qui s'unit à l'antigène syphilitique et dévie le complément. Telle est la conclusion de la seule expérience que j'ai faite à ce sujet et qui porte sur le sérum des quatre petits enfants douala que voici :

ÉKÉBÉ . . . . ♂ 6 ans de New-Bell, pian depuis un an.
BILÉ . . . . ♀ 7 ans d'Akwa, lésions cicatrisées et lésions en évolution; pian depuis 8 mois.
EMMANUEL BAKOMBO . ♂ 7 ans d'Akwa, pian depuis 7 mois.
M'PONDO . . . . . . ♀ 3 ans d'Akwa, pian récent, en pleine évolution.

Leur jeune âge est une garantie qu'il n'y a pas chez eux de syphilis tout au moins acquise. J'ai fait la réaction de leur sérum le même jour (7 février 1919) en même temps que celle d'un tirailleur très envahi par des syphilides et pas encore traité et celle de mon garçon de laboratoire qui offrait, vu sa bonne santé et celle de ses parents et de ses quatre frères, un type normal et non syphilitique.

N'ayant pas de lapin que je puisse préparer, j'ai fait la réaction simplifiée de BAUER; mon antigène venait de l'Institut Pasteur de Paris.

Tous les tubes témoins, sérum seul de ces six individus, ont hémolysé. Les deux tubes antigène plus sérum de mon garçon de laboratoire ont aussi hémolysé. Mais les deux tubes antigène

plus sérum du tirailleur syphilitique et des quatre petits indigènes atteints de pian ont tous nettement sédimenté.

Lésions tertiaires. — Le pian comporte-t-il des lésions plus ou moins tardives analogues aux lésions tertiaires de la syphilis? Il est difficile, je crois, de faire la preuve de lésions vraiment tertiaires du pian. Il n'est pas impossible toutefois que, dans ce pays où la syphilis est si répandue, on appelle syphilitiques des lésions dans lesquelles la destruction des tissus serait uniquement due au spirochète du pian.

En effet, le 3 mars 1919 j'ai eu l'occasion de recevoir à la consultation du laboratoire le jeune Moundo, âgé de 11 ans. Il était porteur d'une ulcération au-dessus du pli du coude droit depuis trois mois et depuis à peu près le même temps d'ulcérations du palais et du pharynx ; la luette et un morceau de la partie postérieure du voile du palais avaient disparu. Je ne pouvais, en voyant ces lésions, que les juger syphilitiques et en effet la première injection de 0 g. 30 de novarsénobenzol produisait déjà à elle seule la cicatrisation presque complète.

Or cet enfant, il y a tout lieu de le croire après examen et interrogatoire, n'a jamais eu de rapports sexuels. Son père, charpentier à l'hôpital, paraît sain et dit n'avoir jamais été malade d'accidents syphilitiques. La mère paraît indemne de syphilis, n'a jamais eu de fausses couches ; les trois enfants qu'elle a eus vivent : c'est celui-ci qui seul est malade et deux frères aînés sains et forts. D'autre part l'enfant qui nous occupe a eu entre un an et trois ans un pian qui a traîné en longueur et était très grave, disent les parents.

Si le père et la mère, comme cela semble bien, ne sont pas syphilitiques ; si, comme cela semble bien aussi, cet enfant n'a pas été infecté par la syphilis, il y a tout lieu de croire que la gomme ulcérée du bras, comme aussi les ulcérations et pertes de substance palatines et pharyngiennes, sont des accidents consécutifs au pian et produits par le spirochète du pian.

Ce serait donc là un exemple de pian tertiaire, pour se servir d'un mot courant en syphiligraphie.

Ceci est un fait auquel j'ajouterais les remarques suivantes : j'ai été frappé pendant deux ans par le nombre de femmes présentant des lésions tertiaires particulièrement du pharynx et des fosses nasales et pourtant mères de nourrissons robustes, gros et gras et de santé magnifique ; j'ai bien vu quinze cas de ce genre. Ne serait-ce pas là des lésions dues au pian, maladie qui serait moins dégénérative que la syphilis ?

La preuve est difficile à faire. Si en effet l'anatomie pathologique des lésions se confond, si le spirochète du pian ne peut se différencier à la vue du tréponème et si les réactions du sérum

sont les mêmes, que resterait-il pour fixer les idées si ce n'est l'inoculation? Or à l'homme elle est impossible. Resteraient les singes et l'on verrait alors comment évolue la maladie; je ne vois guère que ce procédé qui, malheureusement, n'est pas couramment réalisable.

Rareté du n'goundou. — J'ai noté un indigène du Cameroun porteur d'un « n'goundou », mais c'est justement parce que je ne crois pas à la relation entre ces tumeurs osseuses symétriques et le pian que je mentionne ici ce cas. J'ai pris la photographie de cet homme que j'ai rencontré sur le quai le 18 mars 1918 à Douala où il travaillait dans une maison de commerce : c'est un nommé Touhia, âgé d'environ 20 ans, né à N'Douguio, à deux jours de pirogue plus haut que Yabassi.

Montré à des quantités d'indigènes de Douala, ceux-ci disent n'avoir jamais vu de pareilles déformations et il est clair qu'ils se trouvent devant un fait nouveau. Les rapports allemands que j'ai pu consulter ne mentionnent pas non plus l'existence de cette affection; je n'ai pas eu connaissance, il est vrai, de leurs rapports entre 1911 et 1914. En tout cas, le pian est d'une fréquence extraordinaire à Douala et on peut dire que le « n'goundou » y est d'une extraordinaire rareté. Il y a donc discordance géographique entre ces deux états morbides. Si le « n'goundou » était ici autre chose qu'un accident, s'il était fréquent comme dans le pays attié et dans certaines régions du pays agni à la Côte d'Ivoire (régions du chemin de fer et Sanvoi), les indigènes du Cameroun le connaîtraient et n'auraient pas manqué de lui donner un nom.

Les Trypanosomiases dans la région de Carnot (Haute-Sangha)

Par F. E. PHIPPS

I. — Trypanosomiase humaine

On connaît les ravages que fit la trypanosomiase dans la Haute-Sangha il y a une dizaine d'années. Après la reprise aux Allemands de ces territoires et leur réorganisation administra-

tive, la direction du service de santé de l'Afrique Equatoriale Française se préoccupa d'y continuer la lutte contre le fléau, entamée par nous autrefois et poursuivie par les Allemands pendant leur occupation de ces régions. Un poste médical fut donc créé dans ce but, à Carnot, et je fus désigné pour l'occuper.

Pendant dix-sept mois — de juillet 1917 à novembre 1918, — je pus parcourir à peu près en tous sens la région qui dépendait de moi. Il est intéressant de rapporter les résultats de mes examens et observations, et de comparer, d'après eux, l'atteinte trypanosomique actuelle de la région à son atteinte antérieure. Avant la cession de 1911, la région de Carnot avait été bien étudiée, sous le rapport de la Trypanosomiase, de 1906 à 1911, par les docteurs Heckenroth, Kerandel, Ouzilleau, Aubert et Monfort, qui y vinrent successivement en tournée ou en mission et signalèrent les ravages qu'ils constataient.

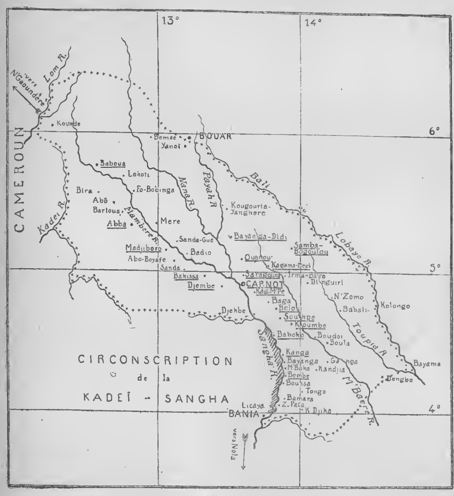
En 1912-13, les Allemands s'installaient dans la Haute-Sangha, et, dès leur arrivée, entreprenaient une lutte énergique contre l'affection. Vers le milieu de 1913, ils aménageaient à Koumbé, situé à environ 65 km. au Sud-Est de Carnot, un centre de traitement et d'isolement des malades. Ce lazaret — dont j'ai pu voir les vestiges — pouvait hospitaliser, paraît-il, plusieurs centaines de malades. Son personnel européen comprenait : un médecin-chef (Dr Rœsener), un médecin-adjoint, trois infirmiers et deux sœurs-infirmières.

Outre le traitement à Koumbé, les Allemands faisaient encore de fréquentes tournées d'atoxylisation, au cours desquels — si mes renseignements sont exacts — ils injectaient non-seulement les malades, mais encore les suspects, et même ceux qui avaient cohabité avec des malades. Il semble bien qu'au cours de ces tournées, tout porteur de ganglions cervicaux hypertrophiés était considéré comme suspect et recevait une injection d'atoxyl. Aussi le nombre d'individus injectés dans chaque village était-il, parfois, assez considérable (1).

Ce rapide exposé de l'effort tenté par les Allemands n'est peut-être pas inutile pour l'interprétation de nos observations, que nous allons maintenant rapporter.

(1) Le Dr Ph. Kuhn à publié une étude d'ensemble sur la maladie du sommeil au Cameroun (*Zeitsch. f. Hyg.*, t. LXXXI, 1916, p. 69).

La région explorée par nous (circonscription administrative de la Mambéré-Lobaye) s'étend, en hauteur, depuis le 4e degré jusqu'au 6e degré de latitude Nord ; à l'Est, elle est limitée par



CARTE DE LA CIRCONSCRIPTION DE LA MAMBÉRÉ-LOBAYE

Echelle = $\frac{1}{2.000.000}$

LÉGENDE :

++ Limites de la Circonscription.

//// Zones sur la Shangha où existe la *Glossina palpalis*.

Bembé. — Groupement où furent trouvés des cas de trypanosomiase.

tout le cours supérieur de la Lobaye; sa limite occidentale remonte d'abord la Sangha, de Bania jusqu'au parallèle de

Koumbé, puis s'infléchit vers l'Ouest, à angle presque droit pour aller se confondre, à partir du 5e degré, avec la frontière du Cameroun. C'est, comme on le voit, une vaste circonscription (35.000 km² environ) comprenant des territoires qui furent, et sont encore, inégalement touchés par la Trypanosomiase, territoires d'ailleurs essentiellement différents quant à leur configuration physique, leur richesse en insectes piqueurs, le mode de vie de leurs habitants ; aussi nous semble-t-il nécessaire, dans l'exposé de nos examens, d'adopter une division de la région en zones, présentant aux différents points de vue énumérés ci-dessus des caractères sensiblement identiques.

Zone Sud-Est et groupement de Carnot. — La région Sud-Est de Carnot, représentée par les territoires en bordure de la Sangha, depuis Bania jusqu'à Carnot, fut autrefois l'un des foyers les plus actifs de la maladie du sommeil. Je n'en ai exploré que les territoires de la rive gauche, ceux de la rive droite dépendant, sauf sur une étendue assez restreinte, de mon collègue de Nola.

De Bania à Carnot, dix villages s'échelonnent actuellement le long de la rive gauche de la rivière ; ce sont pour la plupart de très petites agglomérations, comptant en général moins de cent habitants. Ces villages sont situés à une certaine distance de la rivière et sur les hauteurs qui la bordent.

Vers Carnot, ils sont habités par des Bayas ; vers Bania par des Yanghérés. Bayas et Yanghérés ont d'ailleurs, sensiblement, le même genre d'existence ; leur principale occupation est la récolte du caoutchouc en forêt, pour le compte de la compagnie concessionnaire. Quoique riveraines, ces populations n'ont que peu de contact avec la rivière ; elles ne pratiquent ni la pêche, ni le pagayage ; il faut excepter pourtant le village de Zayanga, situé à quelques centaines de mètres de Carnot, dont les habitants sont souvent sur l'eau, soit pour pêcher, soit pour les transports administratifs du poste.

Dans tous ces groupements de la rive gauche de la Sangha, la morbidité par Trypanosomiase est actuellement très faible.

Baboko qui m'avait été signalé comme l'un des villages les plus atteints et où le Dr Monfort trouvait encore, en 1911, 6 o/o de malades ne m'a montré que 2 trypanosomés sur 123 individus examinés : à Kanga 1 trypanosomé sur 46 examinés ; à Bembé 2 trypanosomés sur 85 examinés. Dans les autres villages :

Djekbé, Boussa, M'Baka, Barka, Bayanga, pas un seul trypanosomé (1). Je dois dire, d'ailleurs, que dans le village de Bayanga, il était mort, paraît-il, avant mon passage 3 sommeilleux arrivés à la période de cachexie.

A quelque distance au Sud-Est de Carnot, s'élève à l'intérieur des terres le village de Koumbé. La ville de Koumbé eut, paraît-il, une certaine importance autrefois ; son chef comptait parmi les plus puissants de la région ; actuellement Koumbé n'est plus qu'un misérable village de 70 ou 80 habitants. Il groupe encore sous son autorité quelques villages environnants, mais la population totale de cette terre n'excède pas aujourd'hui 200 ou 250 habitants.

La trypanosomiase est sans doute pour beaucoup dans ce dépeuplement. Koumbé a toujours passé pour extrêmement atteint par cette affection. Même actuellement, alors que presque partout ailleurs dans la Haute-Sangha, elle s'est éteinte progressivement, ici, elle revêt encore une intensité exceptionnelle pour la région.

En novembre 1918, sur 63 indigènes examinés, j'y trouvais 10 trypanosomés, soit un pourcentage de 15,8.

A quoi tient ici cette persistance de l'épidémie, que n'expliquent ni la situation du village, ni la richesse en glossines des gîtes avoisinants, ni le mode d'existence des indigènes ? Une première explication se présente à l'esprit : c'était à proximité de ce groupement que les Allemands avaient — on le sait — installé leur centre de rassemblement des trypanosomés, qui fonctionna jusqu'en 1914. Au moment de la guerre, ils durent l'abandonner, en y laissant peut-être un certain nombre de malades qui purent contaminer le village voisin. Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut, mais il est bon aussi de remarquer que, parmi ces 10 trypanosomés de Koumbé, il s'en trouvait 5 (2 femmes et 3 enfants) qui *habitaient la même case*. Voilà donc, dans ce village, au moins 4 individus victimes d'une de

(1) Pour donner leur véritable signification à nos chiffres, disons que si, en matière de prophylaxie, nous avons parfois considéré comme malades et traité de simples suspects, présentant par exemple une grosse hypertrophie ganglionnaire, nous ne tenons compte ici dans nos pourcentages que des cas où le trypanosome fut trouvé soit dans le suc ganglionnaire, soit dans le sang (examen direct ou centrifugation), soit dans le liquide céphalo-rachidien ; ou bien encore des cas cliniquement manifestes (malades arrivés à la dernière période, avec troubles moteurs, etc.).

ces contagions de case, signalées depuis longtemps déjà par G. Martin, Lebœuf et Roubaud et dont de très nombreux exemples ont été rapportés par la suite.

De Koumbé, une route mène à Carnot, le long de laquelle on trouve cinq ou six villages, situés à l'intérieur des terres à distance de la Sangha variant de 2 à 10 km. Tous furent contaminés autrefois plus ou moins sévèrement; actuellement on n'y trouve plus que des cas isolés; c'est ainsi qu'à Soukpé, sur 116 examinés, je n'ai reconnu que 2 trypanosomés; à Bélou, 1 malade sur 124 examinés, alors qu'en 1909, Ouzilleau y trouvait 10 malades et qu'en 1911, Aubert y notait un pourcentage de 3,5; à Kagamé M'Pé, 2 malades sur 77 examinés, alors qu'en 1909, Ouzilleau notait 52 décès par trypanosomiase... Dans les autres villages visités : M'Bagga, Gamba, pas de trypanosomés. Très au Sud de Koumbé et au voisinage de la limite méridionale de la circonscription, sont groupés quelques villages Yanghérés ou Bayas : Bamora, Tongo, Kagamo-Djika et Zaourou-Pata. Sur un total de 497 indigènes vus dans ces 4 villages, pas un trypa-

Tableau I. — *Région Sud-Est de Carnot*

	Villages	Nombre des examinés	Nombre des trypanosomés	Pourcentage
Villages des bords de la Sangha	Zayanga	117	1	0,8
	Djekbé	141	0	0
	Baboko	123	2	1,6
	Boussa	125	0	0
	Bembé	85	2	2,3
	Kanga	46	1	2,17
	Bayanga	40	0	0
	M'Bako	49	0	0
	Barka	32	0	0
Village de la route Koumbé-Carnot	Koumbé	63	10	15,8
	Soukpé	116	2	1,7
	Bélou	130	1	0,7
	Gamba	124	0	0
	M'Bagga	100	0	0
	Kagama-M'Pé	77	2	2,5
Villages au Sud de Koumbé	Zaourou-Pata	150	0	0
	Bamara	116	0	0
	Kagama-Djika	172	0	0
	Tongo	59	0	0
	Total	1.865	21	1,12

nosomé. Les chefs furent d'accord pour me dire : « Autrefois il y eut beaucoup de malades : mais maintenant c'est fini ; de temps en temps, très rarement, il arrive qu'il se produise un cas de maladie du sommeil ».

Le tableau n° I donne le détail des examens pratiqués au Sud-Est de Carnot, dans tous les territoires qui, de Bania à Carnot, forment le bassin oriental de la Sangha, et où — sauf en ce qui concerne Koumbé — la morbidité actuelle par trypanosomiase est très faible.

Voyons maintenant la morbidité, à Carnot même, dans les différentes agglomérations groupées autour du poste.

On sait qu'il y a 8 ou 10 ans, Carnot fut atteint par la Trypanosomiase dans des proportions effrayantes : le mal pendant plusieurs années y fit des ravages considérables. La colonie Haoussa du poste, florissante auparavant, fut rapidement décimée ; le village Baya de Babina, situé à côté du poste, était assez important ; actuellement ce village, qui a changé de nom en même temps que d'emplacement, n'est plus représenté que par la très petite agglomération d'Issa qui compte à peine 70 ou 80 habitants.

Actuellement le groupement de Carnot comprend, outre le poste proprement dit et le Camp des miliciens attenant, le village Haoussa, le village des commerçants et artisans indigènes, le village des travailleurs de la factorerie ; enfin à proximité immédiate du poste, deux villages Bayas, celui d'Issa (anciennement Babina) et celui de Zayanga (ancien village des Pandés).

Ces diverses agglomérations sont atteintes aujourd'hui très diversement par la maladie du sommeil.

Si, pour les raisons que nous donnerons tout à l'heure, il arrive qu'on en trouve encore d'assez nombreux cas au village Haoussa et même au village des miliciens, ailleurs on ne constate que de rares cas. En 17 mois, je n'ai constaté que 4 cas avec 2 décès à Issa, 2 cas avec 1 décès à Zayanga, aucun parmi le personnel du poste.

Le tableau n° II, ci-joint, donne le détail des examens pratiqués en décembre 1918 dans le groupement de Carnot.

Tableau II. — *Groupement de Carnot*

Villages	Nombre total des examinés	Nombre total des trypanosomés	Pourcentage total	Nombre d'hommes examinés	Nombre d'hommes trypanosomés	p. 100	Nombre de femmes examinées	Nombre de femmes trypanosomées	p. 100	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants trypanosomés	p. 100
Village Haoussa	325	22	6,7	139	15	10,8	135	5	3,7	51	2	3,9
Village des Miliciens . . .	152	7	4,6	58	2	3,4	52	4	7,6	42	1	2,3
Village des Commerçants et Artisans indigènes . . .	102	1	0,9	38	1	2,6	37	0	0	27	0	0
Village des Travailleurs de la Factorerie.	24	0	0	11	0	0	10	0	0	3	0	0
Personnel du Poste . . .	21	0	0	11	0	0	7	0	0	3	0	0
Village Issa	47	2	4,2	17	1	5,8	21	0	0	9	1	11,1
Village Zayanga	117	1	0,8	55	1	1,8	43	0	0	19	0	0
Total.	788	33	4,1	329	20	6,08	305	9	2,9	154	4	2,5

Ce tableau nous montre que c'est le village Haoussa, qui, à Carnot, contient le plus grand nombre de trypanosomés ; à lui seul il en comptait, en novembre 1918, 22, alors que tous les autres groupes réunis n'en fournissaient que 11.

Cela n'a rien d'étonnant ; ces Haoussas forment une population essentiellement flottante. Il n'y en a certainement pas plus de 120 ou 130 qui résident à demeure à Carnot ; les autres sont des hôtes de passage, venant des régions les plus diverses, séjournant parfois un mois dans un poste, puis repartant sitôt leurs affaires faites. Aussi la population de ce village est-elle rarement la même d'un mois à l'autre et le pourcentage des trypanosomés peut y varier dans de sensibles proportions entre deux examens.

Le village des Miliciens vient immédiatement après comme nombre de malades (7 cas). Mais pas plus que pour le village Haoussa, ces cas ne peuvent tous être considérés comme d'origine autochtone. Ce camp, outre les miliciens, abrite en effet tout le ramassis de femmes et de boys dont ils ont l'habitude de s'entourer Il y a là des gens qui viennent d'un peu partout, qui traînent un peu partout, et il leur arrive, évidemment, de s'infecter de trypanosomes au cours de leurs pérégrinations.

Dans les autres groupes de Carnot, où l'élément indigène est plus stable, le nombre des malades est bien moindre.

Résumons-nous : considérée dans son ensemble, la zone Carnot-Bania nous montre partout, ou presque partout, la trypanosomiase en régression (Koumbé où nous avons trouvé 15 o/o de malades est un cas tout à fait exceptionnel).

Le nombre des malades dans chaque village est toujours minime.

A Carnot même, qui, comme tous les centres administratifs, est le rendez-vous d'un grand nombre d'étrangers et de nomades, colporteurs de toutes sortes d'infections, à Carnot, dis-je, le nombre actuel de malades est bien inférieur à ce qu'il fut autrefois. Il suffit pour s'en convaincre de comparer, à mon tableau n° II, le suivant publié par le Dr AUBERT à la suite de sa mission dans la Haute-Sangha, en 1910-11.

Tableau du Dr Aubert

Villages	Nombre total des examinés	Nombre total de trypanosomés	p. 100
Village Haoussa	289	74	25,6
Village Pandé (actuellement Zayanga).	149	35	23,4
Village Baya (actuellement Issa)	103	15	14,5
Miliciens	36	7	19,4
Travailleurs factorerie	126	18	14,2
Prisonniers	55	2	3,6
Total	758	151	19,7

Cette régression si considérable que nous constatons reconnaît sans doute plusieurs causes ; il en est une qui me semble importante et sur laquelle je veux insister : c'est la rareté des glossines dans toute la région dont nous venons de parler.

Tous ceux qui ont étudié la distribution des tsétsés dans la Haute-Sangha ont toujours signalé leur rareté dans la région de Carnot.

Dès mon arrivée au poste, je fus frappé de constater l'absence complète de ces mouches dans les environs.

Le poste de Carnot, à 515 m. d'altitude, se trouve à 6 ou 700 m. de la Sangha, sur les hauteurs qui la dominent. Du poste vers la rivière descend en pente assez douce une savane de hautes herbes ; en bordure immédiate de la rivière, se déploie le classique couloir boisé dont l'épaisseur va en croissant à mesure qu'on s'éloigne du poste. Qu'on remonte ou qu'on descende la Sangha, c'est ce rideau d'arbres qu'on a toujours sous les yeux. Il semblerait que la tsétsé dût trouver, parmi ces rives boisées, les conditions d'habitat qui lui conviennent : ombrage et humidité, en même temps que température assez élevée. Cependant, elle n'existe pas à ce niveau. Pendant mes dix-sept mois de séjour à Carnot, je l'ai fait chercher et l'ai cherchée moi-même, sans résultat, autour du poste.

D'autre part, je savais qu'elle existait à Bania. Il était donc intéressant de rechercher à quel niveau approximatif on cesse de la trouver.

Dans ce but, j'ai fait, dans les premiers jours de novembre, encore en pleine saison des pluies, le trajet Carnot-Licaya, descendant en baleinière la rivière le long des rives et m'arrêtant

dans les villages aussi souvent qu'il le fallait. Durant tout ce trajet, l'aspect des rives de la Sangha est à peu près constamment le même; c'est uniformément la végétation forestière touffue venant mourir au bord même de l'eau.

Entre Carnot et Djekbé, je n'ai vu aucune glossine; entre Djekbé et Baboko, je n'en ai trouvé qu'une seule. Les glossines ne commencent vraiment à se montrer qu'à hauteur de Baboko; à l'intérieur même de ce village, j'en ai vu une pendant mes opérations de prise de sang. Durant tout le trajet de Baboko, jusqu'au-dessous de Boussa, on en trouve presque constamment, mais leur nombre reste toujours peu considérable; en certains points, elles m'ont semblé plus nombreuses, par exemple au village de Bembé où les indigènes, après une heure ou deux de recherches dans les gîtes, m'en ont rapporté une dizaine. Au village de Boussa, je n'en ai récolté que 3 échantillons après une heure passée au bord de la rivière. En approchant de Licaya, ces mouches m'ont semblé disparaître à peu près complètement. A ce niveau d'ailleurs, les rives changent d'aspect : le rideau de feuillages s'interrompt souvent pour faire place à de grandes prairies herbeuses semées, par endroits, de palmiers du genre *Borassus*.

En résumé, au Nord de Bania, les tsétsés existent à peu près tout le long de la Sangha pendant plus d'une soixantaine de km. : leur nombre, variable suivant les différents points du parcours, n'est d'ailleurs jamais bien considérable.

Le parallèle de Baboko (environ 4°75') marque à peu près la limite nord de leur habitat sur la rivière. Il peut arriver qu'on en trouve encore quelques-unes au-dessus de Baboko et peut-être même jusqu'aux environs de Carnot, mais à titre d'individus isolés et d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Au-dessus de Carnot, elles cessent absolument d'exister, aussi bien sur la Sangha que sur la Mambéré et la Nana.

Sans vouloir hasarder des considérations trop absolues, il est permis cependant de rapprocher ces deux faits : d'une part, la rareté des glossines dans toute cette zone ; d'autre part la régression considérable, qu'on y constate, de la maladie du sommeil. On ne peut s'empêcher d'établir entre eux une certaine corrélation.

On connaît bien, aujourd'hui, le rôle de diffusion épidémi-

que joué dans la trypanosomiase par des insectes piqueurs autres que les glossines.

Si celles-ci restent les principaux agents de transmission, capables d'assurer la conservation du virus, de le transporter à distance et de perpétuer, dans une zone donnée, l'endémicité de l'affection, les expériences de Fülleborn et Mayer, celles des membres de la Mission française au Congo (1), celles plus récentes d'Heckenroth et Blanchard (2) ainsi que de Roubaud et Lafont (3) ont montré que, dans certaines conditions, des moustiques du genre *Mansonia* et *Stegomya* par exemple sont capables d'inoculer les trypanosomes africains et en particulier le *Tr. gambiense*.

Dans la région de Carnot, la trypanosomiase, introduite autrefois par des gens venus des zones contaminées (Haoussas, miliciens et boys, travailleurs des Sociétés), a pu s'y répandre rapidement, grâce surtout, peut-être, aux insectes piqueurs aptes à la transmettre d'une façon purement mécanique. Du jour où une thérapeutique fut appliquée largement qui eut pour effet de stériliser progressivement les porteurs de germes, l'affection a pu régresser rapidement.

Zone Nord-Ouest de Carnot. — L'intérêt principal de la région située au Nord-Ouest de Carnot est d'être traversée par les routes qui mettent en communication la Haute-Sangha avec la région de l'Adamaoua, dans le Haut-Cameroun. Il y a une grosse circulation sur ces routes par où les Haoussas et les Bornouans descendent, vers le Congo, les bœufs de N'Gaoundéré, ou bien, au contraire, portent chez les Foulbés de l'Adamaoua des produits de l'Oubangui et de la Sangha, tels que les noix de Kola.

La plus importante de ces routes est celle qui unit Carnot à Koundé (sur la frontière du Cameroun) en passant par les gros villages d'Abba et de Baboua. Cette route emprunte, jusqu'à Baboua, les territoires de la rive droite de la Mambéré, cheminant dans une région assez accidentée, faite de vallonnements auxquels succèdent des reliefs parfois accusés. Elle s'élève pro-

(1) In G. Martin, Lebœuf et Roubaud, *La maladie du sommeil au Congo français*, Paris, 1909.

(2) Heckenroth et M. Blanchard, Transmission du *T. gambiense* par des moustiques, *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 juin 1913.

(3) Roubaud et Lafont, *Bull. Soc. Path. exot.*, 14 janvier 1914.

gressivement pour atteindre, à Baboua, l'altitude de 1.040 m. De Baboua à Koundé, elle franchit la ligne de partage des eaux des bassins de la Sangha et du Lom.

L'altitude moyenne de toute cette zone est élevée. Abba doit être à 6 ou 700 m., Baboua est à 1.045 m. et Koundé à 900 m.

Des villages importants, comptant presque tous au moins 300 ou 350 habitants, sont échelonnés le long de la route.

Il est remarquable de constater que, malgré la circulation intense de nomades qui de tous temps a existé dans cette zone, la maladie du sommeil n'y a presque pas pénétré. Elle n'y prit, en tous les cas, jamais une allure épidémique sauf au village de Djembé, le plus rapproché de Carnot, et qui autrefois se trouvait à côté même du poste, sur la rive gauche de la Sangha. Je n'ai trouvé dans quelques villages de cette zone que des cas isolés de trypanosomiase, 2 à Bakissa, sur 240 individus examinés (un de ces cas concernait une femme qui venait de Baffio); 2 à Djembé sur 123 examinés; 1 à Madjiboro sur 340 examinés; 2 à Abba sur 405 examinés; 2 à Baboua, pour une population d'un millier d'habitants environ; à Koundé et dans les autres villages, aucun malade. Voilà donc une zone qui, malgré les relations établies de tout temps entre elle et les régions contaminées, n'a pas vu s'installer la trypanosomiase sous forme d'épidémie décimant les villages.

Ce résultat me semble dû, non seulement à l'absence complète des glossines, mais aussi à la rareté des insectes piquant l'homme. Si on trouve dans cette région beaucoup de taons et de stomoxes piquant surtout le bétail, en revanche les moustiques y sont exceptionnels. L'administrateur que je vis à Baboua, me dit n'y avoir jamais fait usage de moustiquaire. A Baboua, cependant, j'ai noté la présence au poste de nombreuses simulies, à l'heure du crépuscule.

Une autre route, passant par la rive gauche de la Mambéré, réunit Carnot à Baboua. Elle traverse de nombreux villages; cet itinéraire est beaucoup moins fréquenté que celui de la rive droite.

Au cours d'une tournée faite en juillet 1918, je n'ai trouvé aucun trypanosomé dans les villages de cette route. Seule, une femme vue au village de Lokoté, près de Baboua, me parut cliniquement très suspecte (nombreux ganglions cervicaux, bouffissure du visage, état général médiocre); mais ni la ponction

ganglionnaire, ni la centrifugation du sang, ni même la ponction lombaire, ne me permirent de confirmer mon diagnostic par la constatation de trypanosomes. Dans les 3 ou 4 villages qu'on trouve sur la route de Baboua à Bouar, je n'ai également vu aucun trypanosomé.

D'ailleurs en constatant, dans toute cette région de Baboua, une population assez nombreuse, on peut se rendre compte qu'elle n'a pas eu à souffrir de l'épidémie meurtrière qui a dépeuplé la zone Carnot-Bania.

Zone Nord de Carnot. — Dans la zone située au Nord de Carnot, les villages les plus rapprochés du poste furent autrefois atteints par l'épidémie de trypanosomiase. C'est ainsi qu'en 1911, le Dr Aubert trouvait 22,6 o/o de malades à Saragouna, 16,6 o/o à Ouansiguira, 5,2 o/o à Boremboussa.

Pour ma part, j'ai trouvé à Saragouna 1 trypanosomé sur une soixantaine d'individus examinés ; 3 malades à Ouanou sur 271 examinés, 1 malade à Bayanga-Didi sur 294 examinés.

L'épidémie s'est éteinte là comme ailleurs ; pourtant un petit foyer encore en activité semble persister à Ouanou. Au dire du chef de ce village, on y trouverait toujours, d'une façon constante, 2, 3 ou 4 trypanosomés à la fois. Deux des trypanosomés que j'y vis étaient des malades arrivés à la dernière période, avec impotence fonctionnelle, nombreuses cellules et trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Quant aux villages avoisinant le poste de Bouar, je n'ai pas pu les examiner; les indigènes de cette zone sont assez réfractaires à notre autorité et s'enfuirent à mon approche.

Pays entre la M'Baéré et la Lobaye. — Entre la Haute-M'Baéré et la Haute-Lobaye, s'étend un vaste territoire arrosé par la rivière Toupia au cours torrentueux.

Dans sa partie Nord, c'est un pays de savanes et de grands plateaux herbeux, où se sont établis des villages Bayas.

Dans sa partie méridionale, de grandes bandes de forêt coupent la savane : c'est le cœur du pays Yanghéré où se trouvent de gros villages comme Boula et Dengbé.

Dans tous ces territoires, pas de glossines.

Chez les Yanghérés, je n'ai pas vu de trypanosomés à Boula, Dengbé, Boudoi, etc.

Chez les Bayas, un trypanosomé à Kagama M'Béri et un à Samba-Bougoulou ; ces deux cas isolés concernaient des gens qui avaient probablement circulé dans des zones à glossines, au Sud de Carnot.

Dans l'ensemble, on peut dire que tout le vaste territoire précité est indemne de trypanosomiase.

CONCLUSIONS

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur ce vaste territoire qui forme la circonscription de Carnot et résumons, en matière de conclusion, tout ce que nous avons dit jusqu'à présent.

Il ressort des observations précédentes que la trypanosomiase a surtout sévi, autrefois, dans la zone Bania-Carnot, à Carnot même et dans les groupements qui, avoisinant le poste, furent en relations suivies avec lui.

A l'heure actuelle, c'est encore là qu'on la trouve à peu près exclusivement.

Sitôt qu'on s'éloigne à plus d'une journée de marche du poste, soit vers le nord, le nord-ouest ou l'est, les cas constatés deviennent exceptionnels.

Dans les zones mêmes où l'affection fit le plus de ravages autrefois, je n'ai, dans la plupart des villages, trouvé que des cas isolés, sporadiques en quelque sorte.

Est-ce à dire qu'il n'y a plus rien à faire au point de vue prophylactique dans cette région ? Certes non. Les relations constantes, par l'intermédiaire des Haoussas surtout, entre Carnot et les zones encore contaminées de l'Oubangui et de la Sangha, constituent un danger auquel il faut prendre garde.

Il faut tenir rigoureusement la main à l'observation des prescriptions concernant le passeport sanitaire.

Il m'a semblé que, dans certains postes administratifs, on se désintéressait un peu de ces prescriptions.

Il faut aussi éviter soigneusement toute mesure susceptible d'établir, dans des régions à peu près indemnes de maladie du sommeil (la région de Baboua, par exemple), des porteurs de trypanosomes.

Or certaines pratiques, que j'ai vu appliquées à Carnot, ne tendent rien moins qu'à ce but :

Deux compagnies concessionnaires sont officiellement autori-

sées à recruter en pays Baya des travailleurs pour leurs concessions ou chantiers situés à Ouesso et dans la N'Goko.

Ces travailleurs, destinés à l'exportation, furent — pendant mon séjour à Carnot — recrutés presqu'uniquement dans la région nord et nord-ouest, et cela, parce que, du fait de sa pauvreté en essences laticifères, elle se trouvait être justement la plus riche en main-d'œuvre inutilisée sur place par la Compagnie concessionnaire.

A la fin de leur engagement, ces travailleurs retournent dans leur pays d'origine (pas tous d'ailleurs, car la mortalité est malheureusement grande parmi ces habitants de savanes, transplantés dans des zones forestières). Beaucoup ont pu se contaminer en cours de route. J'en ai vu passer à Carnot, qui revenaient ainsi, porteurs de trypanosomes.

En 1917-18, le total de cette main-d'œuvre exportée s'élevait à 2.103 individus. Ce n'est pas insignifiant, comme on le voit.

Ce sont là, à mon sens, des pratiques regrettables qui vont à l'encontre de nos conceptions prophylactiques.

II. — Trypanosomiases animales

Les Haoussas de Carnot possèdent, pour l'alimentation du poste, un petit troupeau de bovidés, entretenu par des arrivages assez réguliers provenant de N'Gaoundéré. Ces bêtes appartiennent à la race des bœufs à bosse.

En saison sèche, elles vivent bien à Carnot ; mais en saison des pluies, le troupeau est décimé par la trypanosomiase. Le tableau clinique est dominé par l'amaigrissement extrême et la cachexie progressive ; parfois, existent de gros ganglions.

Sur 21 bêtes examinées en juin 1918, 16 présentaient des trypanosomes à l'examen direct du sang.

Les trypanosomes observés — en général nombreux par champ de microscope — présentaient des mouvements constants et très vifs, mais leurs déplacements en longueur et en largeur étaient somme toute assez limités ; très rarement on en voyait traverser dans toute son étendue, et en vitesse, le champ du microscope.

Par la coloration semi-vitale de Sabrazès, au bleu de méthylène, on pouvait mettre en évidence deux formes qui me parurent assez distinctes :

1° Une forme mince, élégante, à extrémité postérieure effilée, possédant un long flagelle libre ;

2° Une forme plus robuste et large, à extrémité postérieure trapue, possédant également un flagelle libre, mais qui, d'une façon générale, m'a semblé plus court que celui de la forme précédente.

La longueur de ces deux formes variait de 22 à 26 μ.

Je n'ai jamais constaté de formes courtes sans flagelle.

Quelques inoculations ont été pratiquées sur divers animaux avec du sang provenant des bêtes malades.

En juin. — Exp. I : un chien reçoit sous la peau 1 cm³ de sang citraté.
Exp. II : un cobaye reçoit sous la peau 1/4 cm³ de sang citraté.
Exp. III : un autre cobaye reçoit sous la peau 1/2 cm³ de sang citraté.
Exp. IV : un chat reçoit sous la peau 2 cm³ de sang citraté.

Toutes ces inoculations demeurèrent négatives : les animaux d'expérience, suivis pendant longtemps, ne présentèrent aucun trouble et ne montrèrent jamais de trypanosomes dans leur sang.

Avant ces diverses inoculations, on avait eu soin de vérifier au préalable que le sang injecté contenait de nombreux trypanosomes.

Exp. V : Le 26 octobre, un cabri est inoculé sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté.

Le 29 *octobre, on constate dans son sang la présence de très nombreux trypanosomes.*

Il meurt le 9 novembre après avoir toujours présenté à chaque examen de nombreux trypan.

Exp. VI : Le 26 octobre, un chien est inoculé sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté provenant de la vache ayant servi pour l'expérience précédente.

Le 5 novembre, il meurt *accidentellement* sans avoir jamais présenté de T.

Exp. VII : Le 26 octobre, un cobaye est inoculé sous la peau avec 1/2 cm³ de sang citraté provenant de la vache ayant servi pour l'expérience V. Suivi pendant longtemps il ne présente aucun trouble et ne montre pas de trypan.

Le résultat négatif des inoculations chez le chien, le chat, le cobaye, ainsi que le résultat positif chez le cabri, permettent de conclure que c'est le *T. Cazalboui* qui était en cause dans l'infection de nos bovidés.

Quelques mots maintenant au sujet de l'étiologie de cette infection des bovidés de Carnot.

La question de la prépondérance de tel ou tel insecte comme

agent de transmission du *T. Cazalboui* ne paraît pas encore complètement élucidée.

A la suite des observations et des expériences de Bouffard (1), il semblait admis que seule la tsétsé fût capable de créer des foyers enzootiques de Souma, les Stomoxes ou les Taons ne jouant qu'un rôle de diffusion épizootique parmi les bêtes d'un troupeau. Mais tout récemment Van Saceghem (2) a relaté des cas de trypanosomiase, dus à *T. Cazalboui*, var. *pigritia*, constatés dans la région de Zambi (Bas-Congo) parmi des bovidés se trouvant cantonnés dans des endroits où, dit-il, n'existent sûrement pas de glossines. Et il incrimine, comme agent de transmission, un *Hœmatopota : H. perturbans*.

Pour ma part, voici les observations faites à Carnot :

Nos bovidés nous arrivaient de N'Gaoundéré par la voie Koundé-Baboua-Abba.

J'ai parcouru de bout en bout cette route sans y voir des tsétsés ; les troupeaux nous arrivaient en bon état apparent : j'ai examiné à leur arrivée plusieurs bêtes d'un de ces troupeaux sans trouver de trypanosomes. D'autre part, à Baboua, les Haoussas ont également des bovidés qui se portent bien en toute saison ; au mois d'août 1918, j'y ai examiné une dizaine de bêtes, prises au hasard dans un troupeau, sans trouver de trypanosomes. Il m'a bien semblé que c'était à Carnot ou aux environs immédiats de Carnot que nos bovidés s'infectaient.

Or, pendant mon séjour à Carnot, j'ai bien souvent cherché et fait chercher inutilement des glossines, aux endroits où nos bovidés vont boire ou pâturer. Un petit affluent de la Sangha, la rivière Gouna, à environ 3 km. du poste sur la route de Bouar, me semblait réaliser particulièrement les conditions favorables pour un gîte à glossines. Ce cours d'eau coule au milieu d'ombrages assez touffus; les indigènes du village Haoussa y viennent souvent laver, et les bouviers y mènent parfois boire leurs bêtes. Je n'y ai pourtant jamais vu de glossines et peu de temps encore avant mon départ, j'ai fait, sous la surveillance d'un indigène

(1) Bouffard. Du rôle comparé des glossines et des stomoxes dans l'étiologie de la Souma. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1908, n° 6, p. 333. — Le rôle enzootique de la *Glossina palpalis* dans la Souma. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1909, n° 10, p. 599.

(2) Van Saceghem. Contribution à l'étude de la transmission du *T. Cazalboui*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, p. 569.

sûr, séjourner au bord de ce cours d'eau, pendant 2 h. environ, un bœuf, sans pouvoir recueillir sur lui autre chose que des taons.

Mais si je n'ai pas trouvé de glossines à Carnot, par contre les stomoxes y sont innombrables et ne cessent d'importuner les troupeaux.

Je me contente de rapporter simplement, et sans conclure, ces faits d'observation.

Si les glossines sont vraiment les seules mouches capables de maintenir dans une région donnée la Souma à l'état enzootique, il faut admettre, pour expliquer l'infection des bovidés de Carnot :

1° Ou bien qu'il existe à Carnot des gîtes à glossines, extrêmement limités et qui ont échappé à mes investigations (chose qui me paraît peu probable) ;

2° Ou bien qu'entre Baboua et Carnot, les troupeaux traversent une zone à tsétsés dont l'existence m'a également échappé ;

3° Ou bien que le gibier des environs immédiats de Carnot peut constituer un réservoir à virus où s'infecteraient les stomoxes pour aller de là contaminer les bovidés.

Le traitement du Paludisme par le trypanobleu (1)

Par H. GROS

Le trypanobleu est employé depuis longtemps déjà par les vétérinaires dans les traitements de certaines maladies des animaux causées par les protozoaires.

M. GUY Maurice, Inspecteur général des services vétérinaires de l'Etat de Sao Paulo (Brésil), vétérinaire aide-major de 1re classe, a proposé en août 1917 d'avoir recours à cette matière colorante contre le paludisme. Il est parvenu à immuniser par cet agent les bovidés de l'Etat de Rio contre la malaria bovine et il compare cette maladie des animaux au paludisme.

Cependant la morphologie des deux protozoaires diffère. La symptomatologie des deux affections, malgré quelques points

(1) Mémoire présenté à la séance d'avril.

communs à nombre d'infections, est bien différente; l'évolution toujours rapide chez les bovidés, chronique le plus souvent dans la malaria humaine, est dissemblable. Enfin l'hôte intermédiaire n'est pas le même dans les deux maladies.

M. Guy Maurice annonçait en avril 1918 que, depuis la publication de son mémoire, de nombreuses expériences avaient été faites dans différents hôpitaux de Nice et de Marseille, que les résultats obtenus étaient encourageants et permettaient d'obtenir la guérison chez de nombreux paludéens.

J'ai voulu contrôler par moi-même l'action du trypanobleu chez quelques paludéens de l'Hôpital maritime temporaire 2 à Sidi-Abdallah et voir quelles espérances pouvaient nous donner ces belles promesses. Ce sont ces observations que je vais relater ici.

L'examen du sang des malades a été fait par moi-même avec grand soin, aussi souvent qu'il m'était possible.

La pratique des vétérinaires a montré que le trypanobleu est à peu près inoffensif et peut être administré à haute dose.

Rodhain et Broden par exemple l'ont administré à haute dose chez les petits animaux : 1 g. par kg. du poids de l'animal *per os* et en injection intra-veineuse aux doses de 0,16 à 0,20 cg. par kg.

En injection sous-cutanée chez l'homme aux doses de 0,20 à 0,40 cg. en une seule fois, le trypanobleu détermine une coloration bleue de tous les téguments qui apparaît dès le lendemain de l'injection, s'accentue les jours suivants pour disparaître très lentement. Pendant trois semaines ou un mois, les sujets sont d'une lividité très impressionnante, presque cadavérique.

Il est éliminé très lentement par les urines qui prennent un aspect trouble, louche et une coloration acajou. On y trouverait un chromogène de nature indéterminée.

Absorbé par la bouche à la dose de 0,30 à 0,60 cg., il est totalement éliminé par les fèces. Il leur communique une coloration bleue foncée métallique. En examinant les fèces au microscope, on constate qu'il est plus particulièrement fixé sur tous les éléments végétaux, fortement colorés par lui. On trouve en outre de petites masses amorphes violettes et une foule de petits cristaux prismatiques de couleur brun clair avec çà et là des granulations noirâtres de dimensions très variables, mais toujours très petites.

Ces petits cristaux sont manifestement un produit de transformation et résultent peut-être de l'action du suc gastrique (1).

Il n'y a pas trace d'élimination par les urines.

Introduit par la bouche, il paraît bien supporté par les voies digestives, et ne détermine ni anorexie, ni constipation.

Il semble sans action sur le système nerveux, sur le système vasculaire, et les reins.

Les troubles qui ont été notés au cours des observations ci-dessous me paraissent devoir être rapportés à d'autres causes qu'à l'action médicamenteuse.

Je n'ai eu qu'un seul accident : une suppuration étendue chez mon premier malade. Je l'attribue à cette circonstance que je n'avais pas pris la précaution de filtrer la solution avant l'usage.

J'avais reçu quelques flacons tout préparés de l'hôpital de Bizerte et je les avais fait stériliser à nouveau à l'autoclave immédiatement avant l'usage, mais cela ne suffit pas. Il est nécessaire de filtrer la solution sur un petit filtre en coton aussitôt avant l'injection.

Le trypanobleu a été conseillé contre le paludisme en solution à 1 o/o en injections sous-cutanées ou intra-veineuses aux doses de 20 à 40 cg.

Je n'ai pas eu recours aux injections intraveineuses. Je dirai plus loin qu'elle est son action toxique sur les infusoires.

Grâce à l'obligeance de M. Ch. Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, j'ai pu avoir une certaine quantité de bleu qui m'a permis de préparer moi-même mes solutions et d'essayer ce médicament contre l'hyperthermie de la tuberculose et contre les dysenteries à protozoaires.

Obs. I. — Kantar Nicolas, soldat au 1er Régiment yougo-slave, entre à l'Hôpital maritime complémentaire n° 2 le 2-10-18 pour anémie palustre.
Taille 1 m. 82, poids 59 kg. 500.
Température le soir de l'entrée 38°.
Dit avoir été atteint pour la première fois de paludisme le 17 août 1918, avoir pris de la quinine et avoir des accès réguliers.
30 octobre. — T. m. 36°5.
T. s. 36°9.
Examen du laboratoire : pas d'hématozoaires apparents.
Le 4 octobre, je constate : *Plasmodium falciparum* (Schizontes).
T. m. 38°2.
T. s. 38°4.

(1) *In vitro*, l'acide chlorhydrique dilué à 2 p. 1000 est sans action sur le trypanobleu.

Le 5. — T. m. 36°7.
T. s. 38°6.
Schizontes de *falciparum.*
Le 6. — T. m. 36°5.
T. s. 40°2.

Homme très fatigué, anémié, ayant un accès de fièvre quotidien. Rate assez volumineuse dépassant de deux à trois travers de doigt le rebord costal, non douloureuse.

A dix heures du matin, injection sous-cutanée dans le flanc gauche de 40 cm³ d'une solution à 1 0/0 de trypanobleu stérilisée, mais non filtrée immédiatement.

7 octobre. — Teinte cyanotique de tout le tégument, pouls petit, faible, urines environ 200 cm³, couleur Porto clair, ne contenant pas d'hématozoaires.
T. m. 36°5.
T. s. 38°5.

Tout le flanc gauche où a été faite l'injection est très douloureux ; le malade n'a pu dormir.

8 octobre. — Teinte cyanotique plus prononcée, pouls bien frappé : les douleurs au point d'injection ont beaucoup diminué.
T. m. 38°4.
T. s. 38°8.

Analyse d'urines. — L'analyse a décelé une forte proportion d'urobiline de couleur bleu scatolique, pas d'indoxyle, la recherche du chromogène bleu est restée négative.

9 octobre. — T. m. 36°8.
T. s. 38°.

Analyse d'urines : quantité 1.000 cm³, traces indosables.

« Cette urine est très riche en urobiline. Elle abandonne un abondant « dépôt constitué par des urates de soude et d'ammoniaque. Dans le « liquide, on ne peut isoler du chromogène. Du dépôt, on a pu isoler un « chromogène bleu de nature indéterminée ».

La teinte cyanotique des téguments est encore plus accentuée aujourd'hui ; le teint est tout à fait cadavérique.

Persistance des schizontes dans le sang.

10 octobre. — T. m. 37°1.
T. s. 37°.

Les urines se sont considérablement éclaircies.

11 octobre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°8.

Schizontes de *falciparum* en grand nombre.

Analyse d'urines : pas d'éléments cellulaires ni de lymphocytes apparents. Culot composé de cristaux d'urates et phosphate ammoniacomagnésien.

Pour la première fois, on constate dans le sang la présence de gamètes (corps en croissant) et ceux-ci en très grand nombre.

12 octobre. — T. m. 36°9.
T. s. 36°8.

Urines troubles avec dépôt abondant.

Schizontes nombreux : absence de gamètes.

13 octobre. — T. m. 36°5.
T. s. 37°.

Le malade se palint de vertiges.
Prise de sang à 5 h. 30, gamètes. Schizontes en petit nombre.
Prise de sang à 19 h., gamètes.
14 octobre. — T. m. 36°8.
T. s. 37°.
A 17 h. corps en croissant, schizontes de *falciparum*.
15 octobre. — T. m. 36°9.
T. s. 38°.
Schizontes et gamètes en assez grand nombre.
Le malade se plaint d'une douleur dans le flanc gauche, tuméfaction de toute cette région, sans fluctuation, sans douleur à la pression, donnant une sensation d'œdème mou.
16 octobre. — Schizontes et corps en croissant.
T. m. 37°.
T. s. 37°1.
La tuméfaction a augmenté de volume et est nettement fluctuante. L'incision donne issue à environ 400 cm³ d'un pus crémeux, bleu verdâtre.
17 octobre. — L'examen du pus coloré par le Ziehl dilué montre la présence d'un tétragène pur, mais le pus est resté quelque temps exposé à l'air.
T. m. 37°.
T. s. 37°1.
Le malade se plaint de vertiges (sueurs profuses, nausées), la suppuration est peu abondante.
Le matin, dans le sang, très nombreux schizontes, corps en croissant ; recherche des matières colorantes dans les urines : négative.
Le soir, quelques gamètes. Sulfate de quinine 1 g.
18 octobre. — T. m. 36°5.
T. s. 36°4.
Dans le sang du matin, ni schizontes ni gamètes.
Anorexie, nausées, vomissements continuels : insomnie.
Le soir ni schizontes ni gamètes.
19 octobre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°6.
Quinine 1 g
20 octobre. — T. m. 36°5.
T. s. 36°8.
On supprime la quinine.
Gamètes, corps en croissant.
Poids du 20 octobre : 55 kg.
21 octobre. — Pas de nausées ni vomissements hier ; la plaie ne donne issue qu'à une sérosité rosée presque nulle.
Pouls bien frappé.
T. m. 36°3.
T. s. 36°6.
Le malade dit se sentir mieux. Pas de vertiges.
T. m. 36°7.
T. s. 36°5.
Schizontes.
22 octobre. — Le malade accuse de nouveau des vertiges.
T. m. 36°7.
T. s. 36°5.
Corps en croissant.

T. art. (Pachon) maxima 14.
minima 6
23 octobre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°6.
Les vertiges ont diminué, appétit meilleur.
Coloration bleue persistante. Très nombreux schizontes, quelques-uns en bipartition, nombreux gamètes.
24 octobre. — T. m. 37°.
T. s. 36°8.
Schizontes et gamètes.
Recherche des matières colorantes dans les urines : négative.
25 octobre. — T. m. 36°7.
T. s. 36°8.
Schizontes et gamètes en grand nombre.
26 octobre. — T. m. 36°7.
T. s. 36°8.
Schizontes et gamètes.
27 octobre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°5.
Le malade se lève depuis avant-hier. Schizontes rares, gamètes.
28 octobre. — T. m. 36°.
T. s. 36°7.
Très nombreux schizontes, pas de gamètes.
29 octobre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°8.
Céphalalgie tous les soirs, nombreux schizontes, quelques gamètes.
30 octobre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°7.
Poids 58 kg. 200.
31 octobre. — T. m. 36°8.
T. s. 36°4.
1er novembre. — T. m. 36°8.
T. s. 36°7.
2 novembre. — T. m. 36°7.
T. s. 36°7.
3 novembre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°8.
Un seul corps en croissant.
4 novembre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°9.
5 novembre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°7.
6 novembre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°7.
Gamètes assez rares, nombreux schizontes annulaires.
7 novembre. — T. m. 36°5.
T. s. 36°9.
Gamètes.
8 novembre. — T. m. 36°3.
T. s. 36°7.
9 novembre. — T. m. 36°4.
T. s. 36°9.
Nombreux schizontes (un ou deux par champ).

10 novembre. — T. m. 37°.
T. s. 39°4.
Schizontes *falciparum* (laboratoire), sulfate de quinine 2 g.
11 novembre. — T. m. 36°4.
T. s. 37°2.
La quinine doit être continuée un mois.
12 novembre. — T. m. 36°7.
T. s. 36°9.
Du 15 au 20 novembre, pas de quinine.
20 novembre. — Quelques gamètes, pas de schizontes. Reprise de la quinine.
2 décembre. — Formule leucocytaire (Laboratoire)
Polynucléaires : 65 0/0.
Mononucléaires : 34 0/0.
Eosinophiles : 1 0/0.
Pas d'hématozoaires,
9 décembre. — Pas d'hématozoaires.
20 décembre. — Poids 65 kg.
30 décembre. — Poids 65 kg. 500.
Du 6 au 20 janvier, sulfate de quinine 1 g.
Exeat le 15 janvier pour rapatriement, encore pâle et anémié

Il serait fastidieux de reproduire les autres observations, elles sont pour ainsi dire toutes calquées sur la première.

Leur lecture montre que l'injection de 20 à 40 cm³ d'une solution de trypanobleu à 1 o/o détermine :

1° Une élévation thermique presque constante qui peut durer plusieurs jours.

Obs. 1 : le 6 au soir 40°2 ; au lieu de 38°4 et de 36°6 les jours précédents ; 38°5 le 7, 38°4 le matin et 38°8 le soir le 7.

Obs. 2 : 38°6 le 21 et 38° le 22.

Obs. 3 : 37°4 au lieu de 36°4 et de 36°7 les jours précédents.

Obs. 4 : 38°4 et 40° le 12, 37°1 et 39°5 le 13.

Obs. 7 : 6 février 38°2.

Dans les observations 5 et 6, pas d'élévation notable.

2° Apyrexie de durée variable avec persistance des schizontes et des gamètes. Les corps en croissant qui, dans l'observation 1, n'avaient pas été constatés les jours précédents, se sont montrés très nombreux après l'injection.

3° Une réapparition des accidents palustres du 6 au 20 novembre, soit au bout de 35 jours dans l'observation 1, de 21 jours dans la seconde avec légère élévation le 26 octobre. Température 37°8. Pas d'accès dans la troisième où la quinine a été administrée sans attendre de retour de la fièvre. De 23 jours dans l'observation 4, de 26 jours dans l'observation 5, de 46 jours

dans l'observation 6. Pas d'accès dans l'observation 7 où la quinine a été administrée parallèlement au trypanobleu ; soit une moyenne d'apyrexie de 29 jours environ.

Puisque le trypanobleu n'exerce aucune action sur la morphologie et la faculté de reproduction des hématozoaires, on doit se demander quel est son mode d'action réel contre le paludisme. Deux hypothèses sont seules plausibles.

Le trypanobleu possède des propriétés antipyrétiques : le trypanobleu a le pouvoir de neutraliser les toxines de la malaria tant qu'il est présent dans l'organisme, autrement dit la période d'apyrexie est fonction de la durée de l'élimination.

Il était séduisant, si la première hypothèse était juste, d'essayer le trypanobleu contre la fièvre des tuberculeux. Je l'ai administré en injections sous-cutanées de 20 à 30 cm^3 à six tuberculeux ouverts présentant des élévations de température quotidiennes.

Les courbes thermiques n'ont subi aucune modification.

Il faut donc admettre la seconde hypothèse. Le trypanobleu n'exerce aucune action particulière sur l'hématozoaire du paludisme. Vraisemblablement son action se borne à neutraliser l'influence des toxines tant qu'il est présent dans le sang et la période d'apyrexie est en rapport avec la durée de l'élimination du trypanobleu.

Si, dans les observations, la fièvre persiste quelques jours après l'injection, cette persistance est due à la lenteur d'absorption du trypanobleu.

Pourtant il semble résulter, d'une manière indiscutable, des observations faites sur les animaux que le trypanobleu possède une efficacité réelle contre certains protozoaires, qu'il soit introduit par la bouche, par voie hypodermique, ou par voie sanguine.

J'ai dit qu'administrée par la bouche, cette action me paraît devoir être nulle sur les protozoaires du sang ; le trypanobleu semble être éliminé presque totalement par les fèces et pas du tout par les urines.

Je m'étais demandé si on ne pouvait utiliser ce colorant contre l'amibiase et certaines autres dysenteries à protozoaires nouvellement décrites et encore discutées.

Je l'ai prescrit aux doses de 30 à 60 cg., répétées pendant quelques jours, à six dysentériques amibiens.

Les résultats ont été peu probants. Comme il fallait s'y attendre, les selles n'ont pas été modifiées. Deux examens des fèces faits après le traitement ont été négatifs, mais ceci est insuffisant pour permettre de conclure à une action sur les amibes.

J'ai voulu connaître quelle était, *in vitro*, l'action du trypanobleu sur les infusoires. Dans une infusion de paille datant de plusieurs mois, j'ai constaté la présence d'amibes à deux ou trois noyaux, de quatre espèces d'infusoires et d'une variété très abondante de gros spirochètes.

Dans une solution de trypanobleu à 1,40 o/oo, les amibes cessent d'être visibles à cause de l'intensité de la coloration.

Les autres infusoires, que l'on reconnaît à la vivacité de leurs mouvements, ne semblent pas incommodes, au moins par un contact peu prolongé, par une solution à 5 o/oo.

CONCLUSIONS

1° Le trypanobleu, en injections sous-cutanées aux doses de 20 à 40 cm³ d'une solution à 1 o/o, amène une sédation de la fièvre au cours du paludisme, d'une durée d'un mois environ; 2° le trypanobleu n'empêche pas la multiplication des hématozoaires; 3° il ne détermine pas une stérilisation tout au moins temporaire du paludéen comme la quinine; 4° il est très inférieur à la quinine; employé seul, il doit être rejeté complètement du traitement du paludisme; 5° il peut être employé sans inconvénient et même peut-être parfois avec avantage en association avec la quinine.

Onchocercose humaine au Guatémala produisant la cécité et « l'érysipèle du littoral » (Erisipela de la costa)

Par R. ROBLES

Nous avons l'honneur de vous présenter les résultats des études faites par nous, depuis quatre ans, sur les causes et le traitement

de la maladie connue au Guatémala sous le nom « d'Erysipèle de la Côte ».

Nous devons tout d'abord remercier M. le Professeur BRUMPT, notre ancien maître, qui a bien voulu diriger nos recherches et nous donner son précieux appui ainsi que ses conseils pour l'exécution de ce travail (1).

Cette maladie, essentiellement caractérisée par des phénomènes douloureux, des troubles graves de la vue et de l'ouïe, et le développement de kystes sous-cutanés le plus souvent céphaliques, est due à une filaire très voisine de l'*Onchocerca volvulus* LEUCKART.

Voici comment nous avons été amené à étudier cette affection qui paraît sévir depuis fort longtemps au Guatémala.

Il y a environ deux ans, nous eûmes l'occasion d'examiner une malade disant souffrir d'un érysipèle périodique de la face avec température élevée, sensation de brûlure et démangeaisons au niveau de la région malade ; elle se plaignait en outre d'avoir perdu la vue. Un examen attentif nous révéla qu'il ne s'agissait pas de l'érysipèle produit par le streptocoque, mais d'une maladie qui nous était inconnue.

A quelque temps de là, vint nous consulter un enfant qui vivait dans un village situé à une grande distance de celui de la première malade ; néanmoins, les symptômes étaient exactement les mêmes. Du côté de l'œil : rougeur des conjonctives, iritis, cornée mate et dépolie, petits leucomes comme dans la kératite ulcéreuse. Le malade souffrait de douleurs périorbitaires et d'une céphalalgie constante avec exacerbations périodiques, présentait une diminution notable de l'acuité visuelle ; il se plaignait de voir à travers un brouillard ; la photophobie était assez intense, car il marchait toujours avec le bord de son chapeau rabattu en avant pour se défendre de la lumière ; à midi, il éprouvait une chaleur et une cuisson dans les yeux comme s'ils avaient été remplis de sable ; de temps en temps, il disait se trouver dans l'obscurité, mais ce phénomène ne durait jamais plus d'un quart d'heure, le plus ordinairement 2 à 3 m. seulement. Il pré-

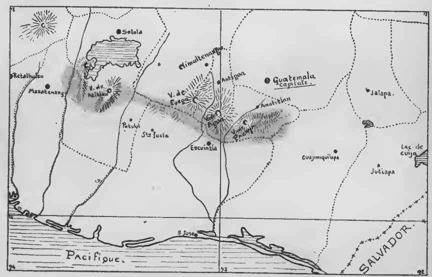
(1) Nous avons déjà publié en partie ces recherches dans deux mémoires. En raison de la guerre, les publications médicales étant suspendues, nous avons été amené à publier ces mémoires dans : 1° *La Republica de Guatemala*, 27 décembre 1916 ; *La Juventud Medica*, août 1917.

sentait de l'œdème des paupières, du front et de la lèvre supérieure; les joues étaient tuméfiées ; la peau brillante, sèche, squameuse, présentant des lésions semblables à celles de l'eczéma chronique. Il existait en outre une coloration verdâtre des deux joues comme on en observe dans une ecchymose datant de plusieurs jours : au toucher, on trouvait un œdème dur ne conservant pas l'empreinte digitale. Les oreilles étaient très augmentées de volume avec le pavillon incliné en avant et le lobule considérablement œdématié ; la peau, également squameuse et sèche, présentait un piqueté blanchâtre. Cet enfant avait en outre sur le front une tumeur du volume d'une cerise qui, d'après les dires de la mère, existait depuis plusieurs années. La tumeur extirpée et ouverte, nous trouvâmes un ver mince, blanc, pelotonné, présentant les caractères d'une Filaire ; nous comprîmes alors que les lésions étaient certainement dues à la présence de ce parasite; en effet l'aspect de l'enfant était complètement différent le lendemain de l'opération. L'œdème avait disparu en même temps que la rougeur des conjonctives. Le petit malade, doué d'une rare intelligence, expliqua très clairement que les douleurs céphaliques et préorbitaires avaient cessé complètement, que les troubles de la vue avaient disparu, qu'il y voyait maintenant parfaitement, que la lumière ne le gênait plus, que la cuisson et la sensation de sable n'existaient plus et il ajouta : « Maintenant, quoique je sache avoir une blessure au front, je ne sens plus cette douleur de tête que j'éprouvais auparavant ». L'enfant expliqua aussi que, dans la plantation où il vivait, un grand nombre de ses camarades avaient la même maladie que lui.

La dissection du parasite fut très difficile, parce qu'il se trouvait comme cousu aux parois de la tumeur; extrêmement fragile, il se cassait à la moindre tension ; cependant, après un travail laborieux, nous pûmes extraire un long fragment qui mesurait près de 30 cm. La cuticule volumineuse et la striation transversale très apparente nous firent soupçonner qu'il s'agissait du genre *Onchocerca*, mais ne possédant ni la tête ni la queue, et n'ayant aucun mâle, il nous fut impossible de faire l'identification du parasite; plus tard, après avoir extirpé d'autres kystes, nous pûmes, en les faisant digérer dans l'estomac d'un chien pendant 5 h., nous procurer les exemplaires que nous avons aujourd'hui.

Cette curieuse maladie paraît frapper surtout les hommes, notamment les Indiens qui, d'ailleurs, ne rapportent nullement les effets à la cause. Ils ne connaissent pas les kystes produits par la Filaire, et, en raison du voisinage des volcans, ils disent : « que les pierres du volcan leur sont tombées sur la tête ». Certains cependant, plus cultivés, pensent que la cécité est due aux piqûres de moustiques sur la nuque et ceux-là portent parfois un couvre-nuque.

Il est important de constater que la maladie se développe sur



Carte du Guatemala. En gris, zône contaminée.

une étroite bande de terre qui s'étend depuis la base du volcan Le Fuego jusqu'à celle du volcan d'Atitlan, à une altitude qui varie entre 600 et 1.200 m. ; en certains endroits, la ligne de séparation est si nette qu'on observe de nombreux cas dans une plantation située à 700 m. d'altitude tandis que, dans une autre, qui est seulement à 600 m., on n'en observe aucun. J'ai pu faire cette constatation intéressante dans la plantation El Baul. Deux cantonnements, se trouvant dans la même propriété, sont en constante communication ; dans le campement le plus élevé, tous les habitants sont attaqués par la maladie et dans l'autre il ne s'est jamais présenté aucun cas ; mais chose intéressante, les travailleurs de ce dernier campement qui, durant le jour, coupent le café à des hauteurs variant entre 500 et 750 m.

ont pu contracter la maladie sans jamais avoir dormi dans le campement du haut et sans y être restés après le coucher du soleil; par conséquent, on peut dire qu'ils ont contracté la maladie pendant le jour et dans cette partie élevée de la plantation. Beaucoup d'entre eux se sont mariés avec des femmes qui n'avaient jamais séjourné dans le campement du haut et qui, vivant avec leur mari, n'ont jamais été contagionnées; il en est de même pour les hommes vivant dans le campement du bas qui, mariés avec des femmes du campement du haut, et par conséquent infectées, ne se sont pas contaminés. Les deux campements boivent

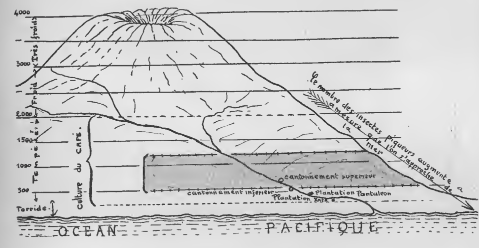


Schéma montrant que les limites dans lesquelles sévit la maladie sont indépendantes des limites de la culture du café.

exactement la même eau et ont exactement les mêmes habitudes et les mêmes travaux. Les plantations infectées sont sur des sommets ou dans des vallons, les unes auprès des rivières, les autres éloignées de l'eau; par conséquent la présence de l'eau ne paraît pas avoir d'influence, contrairement à ce que dit Brumpt dans le cas de l'*Onchocerca* africaine; il s'agit de plantations de canne à sucre, ou de café, et de ce fait, le genre de culture n'a donc, lui non plus, aucune influence. Les rivières qui descendent de ces régions naissent en des points où n'existe pas la maladie, traversent la zone infestée et continuent leur cours à travers d'autres plantations qui sont situées à un niveau moins élevé et où aucun cas n'a jamais été signalé. Dans beaucoup de plan-

tations où existent les parasites, des conduites de fer prennent l'eau d'une fontaine et la conduisent au campement : les plantations qui sont en dessous boivent la même eau et ne présentent pas de cas de la maladie ; il est donc logique de dire que, selon toutes probabilités, la maladie n'est pas transmise par l'eau. La propriété Pantaléon boit sans la filtrer l'eau de la rivière qui a servi d'égout à toutes les propriétés contaminées, et néanmoins, on n'y a jamais trouvé un seul cas ; il en est de même pour la plantation de Xata. Il faut donc admettre que la contagion ne se fait pas non plus par les excréments contenus dans l'eau.

Dans les zones infestées, 97 o/o des individus peuvent être atteints.

Les enfants des deux sexes sont très fréquemment frappés. Chez l'adulte, les femmes paraissent jouir d'une certaine immunité. Disons de suite que cette immunité n'est qu'apparente et qu'elle tient au fait suivant : Nos expériences, dont il sera question plus loin, nous inclinent à croire que la contagion se fait par piqûre d'insecte, surtout au niveau des tempes et de la nuque. Ces parties de la tête, étant recouvertes par les cheveux de la femme, celle-ci se trouve assez fréquemment protégée.

Les Indiens sont beaucoup plus souvent atteints que les blancs, mais nous avons relevé quelques cas de contagion chez les blancs, notamment chez les Allemands.

Les travailleurs des champs sont presque exclusivement les seules victimes.

Les hommes habitent des huttes faites de bambous accolés, recouverts de feuilles de cocotier. Du feu brûle constamment au centre de la hutte, de telle sorte qu'il y a presque toujours de la fumée à l'intérieur de l'habitation. Les Indiens couchent contre la paroi, sur des planches fixées sur des piquets et recouvertes de mottes de paille tressée. Ils circulent vêtus d'une chemise et d'un pantalon de toile laissant à découvert le cou, les bras et les jambes. Ils portent sur la tête un chapeau de paille sans interposition d'un serre-tête en étoffe comme dans certaines régions.

L'état de santé général de ces individus laisse souvent à désirer, car ils sont fréquemment atteints de paludisme et d'ankylostomiase. Existe-t-il des sujets réfractaires ? Cela nous paraît très probable et nous nous proposons de compléter nos recherches

sur ce sujet (1), mais il nous est actuellement impossible, en raison de la durée, insuffisante encore, de nos expériences, de trancher cette question d'une façon définitive, aussi bien que celles de l'immunité acquise après une première infection, ou de la réinfection possible après intervention curative.

Malgré nos recherches les plus minutieuses, nous n'avons pu jusqu'à présent déceler le parasite ailleurs que dans l'organisme humain. Aucun des animaux que nous avons examinés dans les zones infectées n'a présenté de kystes semblables. Cette recherche a particulièrement porté sur les chiens et les bœufs.

Nous pensons que les vecteurs sont deux diptères mématocères du genre *Simulium* que nous avons cru être le *Simulium Samboni* et le *Simulium Dinelli*, qui existent actuellement entre 600 et 1.200 mètres d'altitude. Dans les lieux où il y a le plus grand nombre de ces insectes, il y a aussi le plus grand nombre de malades : ces 2 espèces, d'après M. HOWARD, chef du laboratoire d'entomologie de Washington, diffèrent légèrement du *S. Samboni* et du *S. Dinelli*.

Ce sont les seuls insectes suceurs connus de nous dans cette zone. Ils n'existent pas au-dessous, bien que les insectes suceurs soient répandus en nombre considérable et toujours croissant dans les zones inférieures (plus chaudes).

La piqûre de ces insectes se prolonge pendant 5 m. et ils absorbent presqu'une goutte de sang que l'on voit remplir progressivement leur abdomen en leur donnant une coloration rouge ; ils sont ensuite tellement lourds qu'ils peuvent à peine voler et tombent souvent à terre. Dans une des deux plantations, peut-être la plus cruellement atteinte, nous avons mis à nu le torse de 10 enfants et nous les avons exposés vers 10 h. du matin à la piqûre de ces insectes en les priant de ne faire aucun mouvement pour les éloigner ; la plus grande partie de ceux-ci se posèrent sur les oreilles, les joues et le crâne, quelques-uns sur le front et sur le thorax ; parmi les enfants, il en était un qui, ayant la maladie à l'état aigu, avait la face rouge et tuméfiée ; pour une simulie qui se posait sur les autres petits malades, atteints à l'état chronique, l'enfant à l'état aigu en rece-

(1) Mon élève M. GONZALÈS étudie en ce moment tout particulièrement la question de la pathogénie et se propose de faire sa thèse sur ce sujet. De même M. CALDERON étudie la question oculaire et fera sa thèse sur ce point particulier.

vait 5, comme si la couleur rouge eût attiré les Insectes. Dans ces plantations, où l'ankylostomiase et le paludisme font des ravages, l'anémie consécutive fait que seules les oreilles restent légè-



Fig. 1. — Période aiguë. Tuméfaction du visage.

rement rouges ; c'est précisément cette région ou son voisinage immédiat que les simulies viennent piquer; ils respectent la portion antérieure du visage parce que le sujet les voit et les fait partir ; il en est de même pour les mains et les jambes qui sont en mouvement continuel à cause du travail. Les femmes qui laissent tomber leurs cheveux sur le dos ont les oreilles et le crâne

recouverts par cette chevelure et souffrent peu de la maladie. Pour tous ces motifs, j'ai cru pouvoir émettre l'hypothèse que ces simulies sont les hôtes intermédiaires : cependant il est



Fig. 2. — Enfant de 14 ans. Tuméfaction du visage.

nécessaire de le démontrer expérimentalement et cela n'a pas été fait.

Le sang a été examiné heure par heure et dans de nombreuses plantations, tant le jour que la nuit et jamais nous n'avons pu trouver de microfilaires, sauf une seule fois en

piquant une région voisine d'une tumeur ou la tumeur elle-même.

L'incubation paraît être de 3 mois environ aussi bien pour l'apparition des kystes que des autres manifestations. Ceci ressort clairement des faits suivants : une famille, provenant de hauts plateaux d'une région absolument indemne, vient s'installer dans la région infestée. 3 mois après, je relève sur 3 enfants de cette famille les symptômes caractéristiques de la maladie avec kystes céphaliques.

Doit-il y avoir une transmission de la mère à l'enfant pendant la gestation? Nous avons vu un enfant, né dans la zone infestée d'une mère contaminée, présenter à 2 mois des troubles oculaires avec un kyste que nous avons d'ailleurs opéré.

La maladie revêt deux formes principales : l'une aiguë, l'autre chronique. A l'état aigu, quand les kystes siègent sur la tête, apparaît une tuméfaction de tout le visage (visible sur la figure 1 et sur la figure 2); la peau se tend, devient d'un rouge vineux, douloureuse, simulant absolument le classique érysipèle de la face; la température monte à 39 ou 40°; il y a chez les enfants de la prostration, des convulsions et du délire; les oreilles sont déformées et considérablement augmentées de volume, les paupières tuméfiées empêchent le malade d'ouvrir les yeux; les lèvres, surtout la lèvre supérieure, se déforment; les joues participent aussi, mais très légèrement, à cet œdème; le malade se plaint de prurit, de cuisson et de fourmillements; il a la sensation que des animaux se promènent sur son visage et s'il parvient à se gratter, il éprouve une cuisson et une forte douleur; du côté des yeux, les symptômes sont très marqués et caractéristiques; douleurs préorbitaires avec exacerbations accentuées, conjonctives et cornées très injectées, sensation de corps étranger dans les paupières; dans quelques cas, un iritis vient compliquer ce tableau déjà si grave par lui-même. La cornée présente les caractères d'une kératite ponctuée; l'examen du fond de l'œil fait par le Dr PACHECO (1) ne révèle rien d'anormal.

Dans d'autres cas, il y a des névralgies terribles dans tout le territoire du trijumeau. Du côté de l'ouïe, le malade accuse un bourdonnement, un bruit de marteau, une surdité intermittente

(1) Voir l'appendice à ce mémoire.

ou continue ; l'examen du tympan ne révèle rien de particulier du côté des muqueuses linguale et pituitaire.

Si la tumeur siège sur un des membres, celui-ci s'œdématie considérablement ; la peau devient tendue, rouge, chaude, simulant également un phlegmon érysipélateux. Les individus à peau blanche présentent une dermographie très notable et des eczémas prurigineux ; au bout de 3 ou 4 jours, la fièvre diminue lentement et le malade entre dans la phase chronique. La tuméfaction persiste beaucoup plus longtemps, restant pendant des jours et parfois des mois dans le même état; mais, ordinairement au bout d'une vingtaine de jours, elle a notablement diminué. La lymphangite à l'état aigu se termine par des gerçures de la peau par où s'écoule un abondant liquide séreux dans lequel doivent exister les germes; les travaux que nous avons l'intention d'entreprendre partiront de ce point. La douleur persiste à l'état périodique aussi bien à l'état aigu qu'à l'état chronique. Jamais nous n'avons rien observé du côté du thorax, de l'abdomen ou des testicules.

Etat chronique. — Au visage, les joues présentent toujours un œdème dur, une peau eczémateuse, pigmentée, lustrée, d'une coloration verdâtre et livide absolument typique ; les oreilles, déformées, doublées de volume, s'inclinent en avant et présentent une peau rude, eczémateuse ; le lobule, particulièrement augmenté de volume, a le double de sa largeur normale (voir figure 3). Sur les membres, il y a une tuméfaction uniforme avec un œdème dur comme on en voit dans l'éléphantiasis; la coloration verdâtre, typique, fait faire de suite le diagnostic.

Du côté des yeux, les paupières sont très peu œdématiées, les conjonctives sont toujours rouges et portent fréquemment des ptérygions; il y a de la kératite ponctuée. L'iris, qui présente toujours un changement de couleur, est sans éclat; dans les cas très avancés, la pupille est ordinairement déformée ; elle diminue avec le temps jusqu'à devenir punctiforme et se fermer complètement; dans beaucoup de cas, elle est déviée en bas.

Si les cas sont très anciens, les troubles de la vue vont jusqu'à une vision des objets à travers une brume légère, puis jusqu'à la cécité complète; beaucoup de malades, ayant encore la pupille normale, sont complètement aveugles ; cette cécité peut apparaître brusquement ou progressivement selon les cas ; la

photophobie peut exister avec une plus ou moins grande intensité : il y a quelques malades qui se plaignent de voir très mal



Fig. 3. — Hypertrophie du lobule de l'oreilte.

pendant la nuit, mais la grande majorité ne voit rien pendant le jour et peut se diriger pendant la nuit.

Quand les tumeurs siègent aux membres, il y a parfois une légère parésie.

Nous avons noté un cas d'épilepsie chez un individu qui avait une tumeur ayant perforé le crâne.

Entre ces deux formes aiguë et chronique, prend place une forme intermédiaire à poussées subaiguës et à répétition. Tous les 15 à 20 jours environ, l'individu accuse des douleurs de tête violentes avec apparition momentanée des symptômes oculaires suivies d'une régression qui, cependant, laisse le malade dans un état sensiblement plus grave que celui dans lequel il se trouvait avant la dernière attaque. La durée de ces attaques peut d'ailleurs osciller entre quelques jours (5 à 8) et quelques semaines.

La pathogénie n'est pas encore élucidée; il semble bien cependant que ce soit par ses toxines qu'agisse la Filaire. C'est ainsi, par exemple, que chez une de nos malades qui vivait depuis 5 ans en dehors de la zone infestée, l'extirpation de l'unique tumeur qu'elle portait à la hanche apporta le lendemain une amélioration notable dans les phénomènes oculaires; dans ce cas, la toxine seule pouvait être invoquée comme cause de perturbation de la vision.

Le nombre des kystes est variable. Nous avons relevé comme chiffres extrêmes 1 et 17. Les kystes uniques sont rares, 1 o/o environ; habituellement, on en trouve de 3 à 5. Les kystes varient de volume depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un œuf de poule, mais ils sont généralement de la grosseur d'une amande; à la coupe, on constate que chaque tumeur est en réalité constituée par plusieurs kystes.

Ils sont répartis au hasard, c'est-à-dire sans symétrie. Ils sont situés dans environ 99 o/o des cas au niveau de la tête et là ils occupent un siège de prédilection qui est la région temporo-pariétale; par ordre de fréquence, viennent ensuite la région occipitale et la région frontale; ils sont d'ordinaire à 3-4 travers de doigt de la ligne de démarcation des cheveux; on en trouve aussi dans la région mastoïdienne et sur le front, mais ils sont rares; à la hanche, ils sont d'ordinaire à 3 travers de doigt en-dessous du bord supérieur de la crête iliaque et à peu de distance en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure; à la racine de la cuisse, sur le thorax, sur l'abdomen ou sur les membres, ils sont très rares, contrairement à ce qu'on observe en Afrique; dans les ganglions de la région occipitale et du cou, nous avons trouvé souvent des parasites; or, en dehors de ces

cas, il n'existe pas d'hypertrophie ganglionnaire dans la région qui les avoisine. Ils sont situés ordinairement dans les tissus cellulaires ; mais nous en avons rencontré dans le derme, dans les aponévroses, dans le tissu musculaire et dans le périoste qui recouvre le crâne ; quand ils touchent l'os, il se produit, soit par leurs mouvements, ce qui est peu probable, soit par la sécrétion d'une toxine, une ostéite raréfiante qui arrive jusqu'à la perforation complète du crâne, laissant un orifice égal à celui d'une fraise de Doyen. Sur 500 malades opérés, nous avons trouvé, dans 4 cas, une perforation complète des deux tables crâniennes ; dans l'un de ces cas, le kyste reposait directement sur les méninges.

Les kystes, formés de tissu fibreux, dur, presque cartilagineux, donnent, dans quelques cas, la sensation d'une exostose. Comme tout tissu fibreux, il est peu vasculaire. L'épaisseur de la paroi des kystes est ordinairement de 3 à 5 mm. quand ils sont gros, et de 2 mm. s'ils sont petits. Leur forme commune est celle d'une lentille, mais ils peuvent être sphériques ou elliptiques.

Au crâne, ils peuvent être mobiles, mais ordinairement ils sont fixes ou à peine mobilisables, simulant, même pour des mains expertes, de véritables exostoses ; nous appelons l'attention sur ce point que, dans beaucoup de cas, nous avons cru qu'il s'agissait d'une tumeur osseuse, quand en réalité nous étions en présence d'un kyste sous-aponévrotique ; quant à ceux qui ont perforé l'os, nous les avons trouvés par hasard en faisant l'incision d'un autre kyste ; il est impossible de les percevoir à la palpation, même par un examen des plus attentifs.

Dans les autres régions du corps, ils sont mobiles ; si, derrière eux, se trouve un plan résistant, on les sent facilement à la palpation ; sinon il est très difficile de les percevoir. La consistance de ces kystes est dure ; si par hasard elle est molle, c'est généralement parce que le parasite est mort ; nous avons pu l'observer notamment dans les kystes ayant subi une injection de biiodure de mercure. Si le kyste devient mou, soit par suite de la mort du parasite, soit pour une autre cause qui nous est inconnue, il diminue progressivement pour finalement disparaître ainsi que nous avons pu l'observer chez un enfant que nous avons gardé en observation pendant plusieurs mois ; le même fait nous a été rapporté par quelques malades ; mais en

général les kystes ne disparaissent pas ; ils persistent pendant plusieurs années, 10 ans dans certains cas, d'après les témoignages, très dignes de foi, de 2 de nos malades ; ayant extrait les parasites, nous les trouvâmes vivants.

En examinant soigneusement les kystes, on trouve toujours un prolongement fibreux plus ou moins long, 2 dans beaucoup de cas (1 à chaque pôle de la tumeur); ce fait nous permet d'émettre l'hypothèse que le kyste est toujours ouvert et en communication avec les tissus qui l'entourent ; le parasite passe à travers cette ouverture pour se nourrir, laissant sa trace marquée par le prolongement fibreux ; en effet de toute autre façon, on ne peut pas expliquer la sortie des embryons, ni ce fait que les parasites peuvent vivre, enveloppés dans une membrane fibreuse sans vaisseaux et par conséquent sans aliments, pendant de nombreuses années.

Un malade qui était allé vivre très loin de la région infestée conserva pendant 7 ans un kyste avec une membrane fibreuse avasculaire très épaisse et avec des parasites vivants. En extirpant un kyste avec ses prolongements fibreux intacts et en le plongeant dans l'eau, on voit le parasite apparaître à travers un orifice microscopique.

Quand on ouvre un kyste avec grand soin pour ne pas blesser le parasite et quand on l'exprime fortement, on voit sortir celui-ci par l'ouverture des anses dues au pelotonnement de la filaire, qui se trouve comme cousue dans le tissu mou fibro-muqueux de l'intérieur du kyste, tissu qui se détache facilement de la paroi fibreuse. On parvient à retourner le kyste comme un doigt de gant ; le tissu fibro-muqueux est imprégné d'une substance jaunâtre comme le liquide qui s'en écoule et où nagent des milliers d'œufs et d'embryons ; dans beaucoup de cas, en ouvrant un ganglion et en observant cette coloration jaunâtre, nous avons pu affirmer immédiatement qu'il contenait un parasite ; par la dissection, il est impossible d'extraire le parasite entier à moins de le faire sous l'eau avec le plus grand soin et en perdant de longues heures.

Pour obtenir les exemplaires qui ont été photographiées, nous avons soumis les kystes à la digestion pendant 5 heures dans des estomacs de chiens à jeun depuis 24 heures ; on peut aussi employer la digestion artificielle, mais elle dure beaucoup plus longtemps et elle est incomplète.

Caractères du parasite. — L'identification complète n'a pas été possible ; le parasite ressemble beaucoup à l'*Onchocerca volvulus* décrite par Leuckart en 1893, mais les caractères donnés par Brumpt et Castellani ne coïncident pas exactement avec ceux que j'ai observés ; en effet, la femelle adulte dépasse 50 centimètres de longueur avec une largeur de 300 μ. Dans les nombreux exemplaires mâles que nous avons en notre possession, la longueur est de 24 à 42 millimètres et la largeur de 190 μ ; les particularités des spicules (fig. 4) sont un peu différentes ;

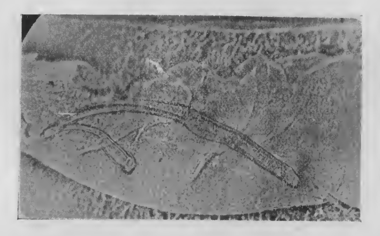


Fig. — Détails des spécules du mâle.

les œufs présentent également des différences de détail, faciles à observer sur une de nos préparations ; ils sont elliptiques, se rapprochant plus de la forme arrondie que de la forme allongée décrite par Brumpt ; seul un prolongement polaire paraît distinct, l'autre est rudimentaire ; ce prolongement est formé par un chevauchement de la cuticule. L'embryon porte bien la tache en forme de V, mais nous avons pu observer aussi d'autres taches semblables à celles des filaires nocturnes. Les microfilaires (fig. 5) mesurent 250 μ de longueur et 8 à 10 μ de largeur. Sur une femelle que nous examinâmes vivante, sous le microscope nous pûmes suivre facilement la sortie des œufs par un orifice accidentel ; très abondants, ils s'échappaient entiers l'un après l'autre, mais immédiatement ils s'ouvraient au niveau des chevauchements de la cuticule. La

microfilaire restait un peu engourdie pendant plusieurs secondes, mais ensuite des mouvements devenaient très rapides surtout au niveau de ses 2/3 postérieurs; la queue frappait successivement le flanc droit et le flanc gauche, s'enroulant et se déroulant avec une grande rapidité; elle heurtait avec force les corpuscules qu'elle rencontrait dans le champ du microscope. Quant au tiers antérieur, il ne présentait que des ondulations plus lentes comme on en observe chez les serpents.



Fig. 5. — Microfilaire colorée (on ne distingue pas les taches).

Notons que les microfilaires meurent rapidement lorsqu'on les examine mélangées à du sang au microscope.

La femelle (fig. 6), d'un blanc très légèrement jaunâtre, large au niveau de son tiers antérieur, diminue progressivement dans ses 2/3 postérieurs. Dans les kystes, la queue est rectiligne, mais si on la touche avec un instrument quelconque, elle s'enroule immédiatement; il en est de même si l'on tue l'animal. La bouche, très petite et suivie d'un œsophage robuste, n'est pas

armée, mais la cuticule s'épaissit sur les lèvres en formant un petit repli.

Le corps est franchement annelé, avec de gros anneaux très apparents qui s'effacent près de l'extrémité postérieure ; grâce à ces anneaux, le corps est extrêmement élastique, mais si l'on arrive à le rompre, les organes internes restent intacts parce qu'ils sont plus résistants ; ces organes présentent alors un



Fig. 6. — Extrémité antérieure de la femelle.

aspect tel qu'on pourrait les prendre pour la queue du parasite.

TRAITEMENT. — Nous avons essayé des injections intraveineuses de 914 à forte dose sans aucun résultat ; les injections de biiodure de mercure à l'intérieur du kyste tuent le parasite, mais il y a, les jours suivants, une aggravation des symptômes : œdème considérable, diminution de la vision, etc. qui ne cesse qu'au bout d'un temps assez long.

Le meilleur traitement que nous ayons trouvé jusqu'ici est l'ablation complète du kyste et de son prolongement fibreux. La technique que nous employons est très simple : avec une solution de cocaïne à 2 pour 1.000 et 5 gouttes d'adrénaline, nous faisons une injection intra-dermique large de 2 cm. et une infiltration sous-cutanée autour du kyste, puis nous circonscrivons entre deux incisions une bande de peau de 1 cm. 1/2 à 2 de largeur ; la peau enlevée, nous explorons avec le doigt pour nous rendre compte des prolongements fibreux et nous les disséquons avec le kyste que nous avons soin de ne pas ouvrir ; nous suturons sans nous occuper de l'hémorragie qui, souvent très abondante, cède immédiatement à la forte compression d'une bande que nous retirons au bout de 12 heures.

Cette technique très simple nous a permis de faire plus de 1.000 opérations sans aucun accident. Avec la solution faible que nous employons, nous avons pu opérer 17 kystes sur un même individu avec 9 cgr. de cocaïne et 5 gouttes d'adrénaline.

Nous devons signaler cependant que nous avons eu 3 récidives. Dans un cas, l'amélioration n'a été que passagère. Nous pensons que cela tient à ce qu'un kyste nous a échappé. Dans un deuxième cas, aucune amélioration. Dans un troisième cas, aucune amélioration non plus, mais, fait démonstratif, 6 mois après le malade vint me retrouver ayant découvert un kyste non opéré sur sa tête. Immédiatement après l'ablation de ce kyste, la guérison survint.

En résumé, la maladie connue au Guatemala sous le nom d'Erysipèle de la Côte est due à une filaire dont les caractères se rapprochent de ceux de l'*Onchocerca volvulus ;* elle semble transmise par les deux espèces de simulies que nous avons signalées plus haut. D'après notre expérience personnelle, elle relève d'une intervention chirurgicale dont la bénignité est absolue, comme le prouve la rétrocession des phénomènes oculaires après 4 ou 5 heures pour aboutir à leur disparition complète dans un délai qui n'excède jamais huit jours.

Appendice

Lésions oculaires d'après le Dr Pancheco

Pour faire suite à notre travail, nous donnerons un résumé des vues du Docteur Pancheco sur les troubles oculaires observés dans l'affection connue sous le nom d'Erysipèle du littoral.

« C'est le Docteur Robles qui au Guatémala et probablement dans toute l'Amérique a étudié le premier l'Erysipèle du littoral dont il a précisé l'étiologie et la symptomatologie.

Les troubles oculaires qui surviennent dans cette maladie se présentent sous l'aspect de deux formes cliniques très différentes : l'une fréquente et l'autre exceptionnelle.

Première forme

Première période. — Le malade éprouve une sensation de sécheresse des conjonctives avec cuisson. Au bout de peu de jours, il accuse une photophobie intense ; puis il se rend compte que sa vision diminue : il voit les objets comme dans un nuage. L'examen de l'œil montre alors que la conjonctive n'est pas injectée ; la cornée, envahie de la périphérie au centre surtout dans son diamètre horizontal, présente des infiltrations ponctiformes, blanchâtres, superficielles ; elles n'ont aucun relief et sont situées dans la couche épithéliale ; certaines d'entre elles sont si petites qu'elles passeraient inaperçues si on n'examinait pas l'œil à la lumière oblique.

Iris normal. Examen ophtalmoscopique négatif. Il s'agit donc d'une kératite ponctuée superficielle chronique.

La maladie est rapide ; quelques jours suffisent pour que l'affection amène à cette période. Dans l'une des observations, un enfant de cinq mois présentait le tableau complet qui aurait débuté à l'âge de 2 mois.

Les lésions une fois installées durent longtemps, parfois des années, elles diminuent avec le temps, mais ne disparaissent pas.

Voici une observation des plus typiques : Un malade âgé de 36 ans, qui avait jusque-là une vie normale avait été atteint il y

a 4 mois d'une conjonctivite banale, mais les symptômes augmentèrent jusqu'à empêcher totalement la lecture ; il distinguait les objets d'une façon très confuse. Il vint alors me consulter.

J'observai une photophobie intense. A l'examen dans la chambre obscure avec lumière oblique, rendue difficile par le blépharospasme, on note des lésions bilatérales avec absence de sécrétions, larmoiement et injection conjonctivale et ciliaire ; la cornée transparente permettait l'examen de l'iris et du fond de l'œil ; mais elle présentait des taches irrégulières, ponctiformes, blanchâtres. Au niveau de l'iris, modifications de la coloration qui paraissent dues aux altérations de la cornée. Pupilles contractées, mais réagissant normalement. Tension normale.

Nous dîmes au malade qu'il était atteint d'onchocercose ; il m'a demandé alors si une petite tumeur du cou qu'il présentait n'était pas due elle aussi à la filaire. A cette date notre expérience de la maladie se bornait à 4 cas de kératite ponctuée que nous avions examinés et comme nous ne connaissions pas les tumeurs, nous adressâmes le malade au Docteur Robles qui le lendemain extirpa la tumeur et nous montra les filaires.

Deuxième période. — A ce moment, la kératite s'est améliorée, mais néanmoins l'acuité visuelle a diminué à un tel point que le malade, même à courte distance, distingue tout juste la forme des objets. L'iris a une teinte grisâtre ; les pupilles sont toujours contractées, elles ne réagissent ni à la lumière ni à accommodation ; elles adhèrent par leur bord libre à la face antérieure du cristallin, les mydriatiques n'ont plus aucune action. Les pupilles restent claires, sans fausses membranes, et, quand la cornée permet l'examen du fond de l'œil, on ne constate rien d'anormal.

Il s'agit donc d'un iritis fibrineux chronique, très spécial par sa marche insidieuse et lente. A ce moment les malades n'ont pas encore d'amaurose.

Troisième période. — L'affection dans cette période date de plusieurs années ; des tumeurs ont eu le temps de disparaître et d'autres d'apparaître. Nombreux sont les aveugles ou ceux qui vont le devenir. Le tableau clinique est différent de l'intérieur. Ils sont atteints d'amblyopie ; ils présentent une légère photophobie, aucun symptôme aigu. Les lésions de kératite superfi-

cielle présentent un aspect très spécial dans la moitié inférieure de la cornée envahie par une infiltration diffuse donnant l'aspect de verre dépoli. L'iris est lisse, la partie supra-pupillaire est tendue, l'infra-pupillaire est adhérente et appliquée contre le cristallin. La pupille occupe la moitié inférieure du segment antérieur ; elle est donc déviée en bas ; sa forme est irrégulière, son plus grand axe étant vertical. Dans le cas de cécité complète, une pseudo-membrane oblitère la pupille. On pourrait expliquer le phénomène de la déviation pupillaire par un flocon fibrineux dans lequel la fibrine, descendant par l'action de la pesanteur, adhère et attire en bas la pupille.

Il est à noter que les malades, qui ont subi une iridectomie avec pupille artificielle d'un côté et qui ont été plus tard opérés de leurs tumeurs filariennes, recouvrent la vision, mais seulement du côté qui n'a pas été iridectomisé.

Deuxième forme (exceptionnelle)

Ici, quoique n'ayant pas de lésion très accentuée des yeux, on observe de la photophobie et une diminution parfois très intense de l'acuité visuelle. Plusieurs observations prouvent que le seul traitement qui paraisse avoir une action nette et immédiate est l'extirpation de toutes les tumeurs filariennes que présentent les malades.

Un malade, qui ne pouvait cheminer sans l'aide d'un guide, put le lendemain de l'opération distinguer nettement la limite entre le ciel et la mer à plusieurs km. de distance.

Un Allemand, qui se vantait d'avoir une vue excellente, put se convaincre, après extirpation de ses tumeurs, que son acuité visuelle avait notablement augmenté.

Une malade soignée par plusieurs ophtalmologistes distingués (Dr. Feirgold, de la Nouvelle-Orléans et le Dr. Knapp, de New-York) pour troubles de l'acuité visuelle, n'eut aucune amélioration avec l'aide de verres qui paraissaient appropriés ; la guérison se produisit dès qu'on la débarrassa de ses filaires.

En résumé la formule, pour les malades atteints de troubles oculaires dus à l'onchocercose, est la suivante : marche progressive de la cécité s'il n'y a pas intervention chirurgicale, guérison immédiate si on procède à l'extirpation des tumeurs filariennes. »

Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca cæcutiens* n. sp.)

Par E. BRUMPT.

Le docteur R. ROBLES a bien voulu me remettre une tumeur vermineuse causée par les Onchocerques qu'il a découvertes chez l'homme au Guatémala et qui produisent la maladie dont il vient de nous donner une très intéressante étude d'ensemble dans les pages qui précèdent (1).

La tumeur étudiée par moi est conservée dans l'alcool et provient de la région sous-cutanée du cuir chevelu d'un Indien du Guatémala. Elle présente une forme lenticulaire, un diamètre de 20 mm. et une épaisseur de 7 mm. Sur la coupe, cette tumeur montre une enveloppe corticale scléreuse, dont les couches superficielles sont assez faciles à enlever, et une masse centrale, constituée par les parasites et le tissu fibro-muqueux dans lequel ils sont enchevêtrés. Un fragment de cette tumeur fut réservé pour l'étude histologique et le reste, disséqué, m'a permis d'isoler un mâle et deux extrémités antérieures de femelles, ainsi qu'un assez grand nombre de fragments de femelles.

Les parasites extraits de la tumeur étaient bien conservés et, ainsi que l'a déjà reconnu le docteur ROBLES, il s'agit d'une Filaire du genre *Onchocerca*. J'ai pu comparer les vers américains à 7 mâles et à 12 extrémités antérieures de femelles, provenant de mes récoltes sur l'Ouellé (Congo belge), au cours de la Mission DU BOURG DE BOZAS, en 1902.

L'Onchocerque humaine du Guatémala présente les caractères suivants :

Mâle. — Longueur : 24 à 42 mm. (R. ROBLES). Le diamètre maximum (vers le milieu du corps) de l'unique exemplaire étudié par moi était de 154 µ. Le corps s'atténue régulièrement vers les deux extrémités et ne présente pas, dans la région cervicale,

(1) R. ROBLES. *Bull. de la Soc. Path. exotique*, séance du 9 juillet 1919.

les renflements observés chez certaines Onchocerques du bétail. *Cuticule* épaisse de 5 à 6 μ dans la région moyenne du corps. Les *stries*, d'abord très fines, apparaissent à 100 μ de l'extrémité antérieure ; leurs intervalles augmentent peu à peu et atteignent 5 μ sur presque toute la longueur du corps. A environ 500 μ de l'extrémité postérieure, ces intervalles diminuent progressivement jusqu'à l'extrémité postérieure du corps où la striation est encore très nette. La *cuticule* de tous les anneaux présente la même épaisseur et ne s'hypertrophie jamais pour donner des bagues cuticulaires comme chez la femelle. *Bouche* terminale, sans lèvres ni papilles apparentes. *Œsophage* long de 700 μ, large de 21 μ, à cuticule interne réfringente, sans bulbe terminal. *Anneau nerveux* à

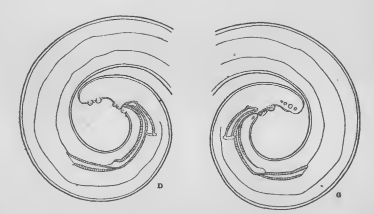


Fig. 1 — *Onchocerca cæcutiens*. Extrémité postérieure du mâle ; D, côté droit ; G, côté gauche.

175 μ de l'extrémité antérieure. *Pore excréteur* non visible. *Extrémité caudale* enroulée en spirale (fig. 1). *Orifice cloacal* à 66 μ de la pointe caudale émoussée. *Papilles caudales* asymétriques : à droite, 3 papilles paranales égales, contiguës, et 2 papilles précaudales ; à gauche, 5 papilles paranales inégales et 4 papilles précaudales inégales. Il existe, de plus, sur la ligne médiane, une petite papille à la pointe de la queue et une autre en avant de l'orifice cloacal. Deux *spicules* inégaux ayant des stries un peu plus fines que celles présentées par la cuticule du corps à leur niveau. Grand spicule long de 211 μ, large de 11,3 μ, montrant une torsion un peu au-dessus du milieu de sa longueur ; extrémité proximale irrégulière, extrémité distale pointue. Petit

spicule long de 77 µ, large de 11 µ (dans sa partie moyenne); extrémité proximale infundibuliforme, extrémité distale présentant une saillie rétrograde.

Femelle. — Le corps peut atteindre 50 cm. de long et une largeur de 300 µ (R. Robles) (1). Sur les fragments d'exemplaires que j'ai étudiés, j'ai observé 290 µ de largeur.

L'extrémité céphalique est régulièrement atténuée et est dépourvue de papilles ou de renflements (fig. 2). *Cuticule* assez épaisse, surtout dans la région moyenne du corps, où elle atteint 8,75 µ entre les bagues et 12,25 µ au niveau de ces dernières qui font par conséquent des saillies de 3,50 µ. Dans la région antérieure, les stries apparaissent peu après l'anneau nerveux; elles sont fines et séparées les unes des autres par un intervalle de 2,5 µ. Au-dessous de la vulve, à environ 2 mm. de la tête, les épaississements cuticulaires des bagues apparaissent; ces bagues sont peu saillantes, distantes de 12 à 13 µ les unes des autres et comprennent entre elles 2 stries. Les intervalles augmentent quand on examine des fragments de ver ayant de 200 à 290 µ de diamètre. La fine striation a disparu et les anneaux d'une largeur de 17,5 µ, correspondant aux bagues, sont séparés par un seul anneau de 12 à 13 µ. L'absence de femelle complète ne me permet pas de donner plus de détails sur la striation du corps de ce ver et sur les variations qu'elle présente aux différents niveaux.

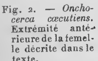


Fig. 2. — *Onchocerca cæcutiens.* Extrémité antérieure de la femelle décrite dans le texte.

Bouche terminale punctiforme, sans papilles ni lèvres, suivie d'un œsophage cylindrique, long de 685 µ, à lumière linéaire, sans renflement terminal, facile à suivre jusqu'à l'intestin, grâce

(1) Pour obtenir des animaux entiers qu'il est impossible d'extraire des tumeurs par la simple dissection, le docteur R. Robles a eu l'ingénieuse idée de faire digérer ces dernières par des chiens dans l'intestin grêle desquels il était facile de trouver quelques heures plus tard les femelles entières et encore vivantes.

à la cuticule réfringente qui le tapisse. *Anneau nerveux* large de 12 μ situé à 182 μ de l'extrémité antérieure. *Pore excréteur* non visible. *Vulve* (1) située à 800 μ de l'extrémité antérieure; le vagin réfringent qui lui fait suite conduit dans deux tubes utérins remplis d'embryons dépourvus de gaine, à extrémité antérieure arrondie, à extrémité postérieure légèrement atténuée en pointe, longs de 240 μ et larges de 7 μ. Les *œufs* embryonnés sont elliptiques et ne présentent pas de prolongements polaires bien nets.

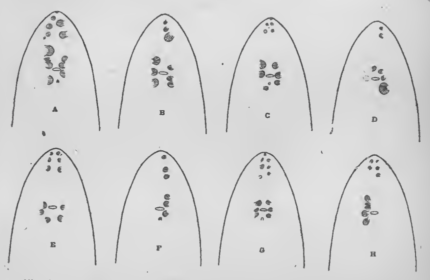


Fig. 3. — A, *Onchocerca cæcutiens*; B, C, D, E, F, G, H, *Onchocerca volvulus*.

Cette espèce de nématode, très voisine d'*Onchocerca volvulus* Leuck., dont elle diffère par des caractères faibles et peut être inconstants, est certainement nouvelle ainsi que nous l'établirons dans les pages qui suivent; je propose de lui donner le nom d'*Onchocerca cæcutiens* n. sp. pour rappeler son principal rôle pathogène, si bien exposé dans le mémoire du docteur R. Robles.

(1) Dans cet exemplaire la vulve est donc située à 115 μ au-dessous de la jonction de l'œsophage et de l'intestin. Dans le second exemplaire, également adulte, étudié par moi, la vulve se trouvait à 585 μ de la bouche et au-dessus de la jonction de l'œsophage et de l'intestin qui est à 732 μ de l'extrémité antérieure. Il est probable que ces rapports sont très variables suivant l'état de contraction, l'âge et le mode de fixation des animaux.

Cette nouvelle espèce se distingue facilement de toutes les espèces décrites chez le bétail jusqu'à ce jour, mais elle se distingue moins aisément d'*Onchocerca volvulus*. L'extrémité postérieure (fig. 3) du mâle unique étudié par moi semble bien différente à première vue de celle des 7 mâles d'*O. volvulus* d'Afrique (fig. 3, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*), les papilles caudales sont plus nombreuses et plus volumineuses. Mais la constatation de l'extrême variabilité des papilles chez *O. volvulus*, variabilité fréquente aussi chez les Onchocerques du bétail : (*O. indica* et *O. Gibsoni* (Georgina Sweet)) ne permet pas d'attribuer une importance capitale aux caractères signalés ci-dessus. Les spicules présentent les

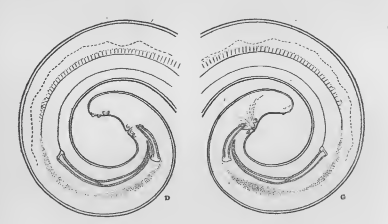


Fig. 4. — *Onchocerca volvulus*. Extrémité postérieure d'un mâle ; D, côté droit G, côté gauche. Même grossissement que figure 1.

mêmes longueurs, les mêmes striations et la même torsion du grand spicule dans les deux espèces. Cependant le grand spicule d'*O. cæcutiens* est un peu plus gros que celui d'*O. volvulus* (fig. 4).

Les extrémités antérieures des femelles présentent chez les *Onchocerca volvulus* d'Afrique des variations assez considérables. L'orifice vulvaire se trouve généralement au même niveau que le point de jonction de l'œsophage et de l'intestin, mais on observe aussi des cas où l'orifice vulvaire se trouve à 250 µ plus bas ou à 50 µ plus haut que ce dernier point. J'ai observé l'orifice vulvaire de 6 Onchocerques adultes du Congo, renfermant des embryons libres dans l'utérus à 708, 754, 862, 885, 1.001, 1.071 µ de l'extrémité antérieure.

Les œufs d'*O. volvulus* possèdent généralement deux prolongements polaires très faciles à voir et qui permettraient de les distinguer des œufs de l'espèce du Guatémala, si ce caractère était constant. Malheureusement, dans certains cas, les œufs d'*O. volvulus* sont dépourvus de prolongement.

Si les caractères morphologiques des vers nous donnent peu de bons caractères différentiels, nous n'en trouvons pas davantage en étudiant la morphologie des tumeurs qu'ils produisent.



Fig. 5. — *Onchocerca cæcutiens*. Coupe de la tumeur vermineuse.

Dans les deux cas, on observe des caractères communs : volume, forme variable, pluralité des nids vermineux dans les tumeurs volumineuses, émigration des embryons à travers le tissu scléreux des tumeurs, absence habituelle d'embryons dans le sang périphérique. L'émigration des embryons a été observée également dans les tumeurs vermineuses du bétail à *O. Gibsoni* par Gilruth et G. Sweet.

En résumé, les caractères morphologiques étudiés ci-dessus ne nous permettent pas de différencier d'une façon précise les vers qui font l'objet de ce travail et c'est surtout l'étude de leurs caractères biologiques, résumé dans le tableau ci-joint, qui va

me permettre de justifier la nouvelle espèce parasitaire que je viens de décrire.

Les caractères biologiques énumérés dans le tableau ont une valeur relative dont je vais discuter l'importance.

Pour le ver qui nous intéresse, le facteur géographique a peu de valeur. En effet, les Onchocerques du bétail ont trouvé des hôtes vecteurs favorables dans presque tous les pays d'élevage. C'est ainsi que l'*Onchocerca Gibsoni*, originaire de l'Indo-Malaisie, s'est acclimatée en Australie, où elle est très commune et où on ne l'observe sur aucun animal autochtone. On pourrait donc admettre une acclimatation identique de l'Onchocerque africaine au Guatémala. De même, la plus grande fréquence des Onchocerques au Guatémala pourrait tenir à des rapports biologiques nouveaux entre les animaux vecteurs et l'homme. L'étude épidémiologique des maladies parasitaires et en particulier des maladies causées par des germes ubiquistes comme le paludisme, la filariose, les trypanomoses humainoses d'Afrique et d'Amérique, nous montre l'influence considérable exercée par l'insecte vecteur, très variable suivant les pays, sur l'index endémique d'une région donnée. Il est donc inutile d'insister sur la faible importance d'un index endémique plus ou moins élevé.

C'est la localisation des tumeurs vermineuses qui présente pour nous le plus d'intérêt. L'Onchocerque aveuglante du Guatémala se localise 99 fois pour 100 sur la tête, alors que l'Onchocerque d'Afrique ne s'y rencontre que dans 1 pour 100 des cas, ainsi qu'il résulte des statistiques des divers auteurs qui l'ont étudiée en Afrique (BRUMPT, BERNARD, OUZILLEAU, LEIPER, MOUCHET, DUBOIS, RODHAIN et VAN DEN BRANDEN, CLAPIER, etc.). Les filaires dont on connaît l'évolution émigrent en divers points du corps après leur introduction dans l'organisme. Celles dont on ignore l'évolution se localisent toujours en des points d'élection particuliers (1) : crosse de l'aorte pour l'*Onchocerca armillata* ; ligament cervical pour l'*O. gutturosa* du Bœuf ; ligament suspenseur du boulet pour l'*O. reticulata* du cheval, etc. L'Onchocerque du Guatémala ne peut faire exception à la règle générale et on doit admettre que la localisation habituelle des filaires sur le cuir chevelu tient à un tactisme spécifique. Je crois inutile

(1) RAILLIET et HENRY. Les Onchocerques, Nématodes parasites du tissu conjonctif. *C. R. Soc. de Biologie*, LXVIII, p. 248, 12 février 1910.

	Caractères biologiques différentiels	
	Onchocerca volvulus	*Onchoncerca cæcutiens*
Distribution géographique.	Se rencontre au Congo à 440 m. d'altitude (Bouta). Zones endémiques mal délimitées.	Ne s'observe qu'entre 600 et 1.200 m. d'altitude. Zone endémique très bien délimitée.
Fréquence.	De 1 à 68 o/o de la population adulte ; de 0 à 27 o/o des enfants.	Atteint 97 o/o de la population de la zone.
Nombre de tumeurs.	De 1 à 15 sur un même sujet ; généralement 1 à 3.	De 1 à 17 ; généralement de 3 à 5.
Localisations.	99 fois sur 100 sur le corps (région du trochanter, crête iliaque, gril costal, etc.). 1 fois sur 100 sur la tête (statistique portant sur plus de 1000 cas).	1 fois sur 100 sur le corps (crêtes iliaques, côtes, cou, etc.). Aucun cas observé au niveau du trochanter. 99 fois sur 100 sur la tête (région temporo-pariétale, région occipitale, région frontale). Statistique portant sur plus de 1500 cas.
Anatomie pathologique.	Les tumeurs parfois adhérentes aux os ne produisent pas de résorption osseuse.	Dans 4 cas sur 500 malades opérés par le Dr Robles les tumeurs avaient produit une perforation de la voûte du crâne.
Contamination.	Semble assez difficile. Aucun cas n'a encore été signalé chez les Européens (1). Les adultes sont 3 fois plus souvent atteints que les enfants.	Semble facile. Des colons arrivant dans la zone endémique peuvent prendre l'infection en 3 mois. Une tumeur vermineuse a été observé chez un bébé de 2 mois.
Rôle pathogène.	Dans certaines contrées aucun rôle pathogène. Dans d'autres, peut-être par suite d'associations parasitaires, ce ver semble favoriser la production de l'éléphantiasis et de l'adénolymphocèle, mais il ne provoque jamais de varices lymphatiques profondes ni les complications qui les accompagnent (ascite chyleuse, hématochylurie etc. (Ouzilleau)	Ce ver ne semble avoir aucun rapport avec l'éléphantiasis mais il provoque l'« erysipèle du littoral » et un affaiblissement visuel pouvant aller jusqu'à la cécité ainsi que, parfois, des troubles de l'audition.
Traitement.	L'extirpation des tumeurs n'améliore nullement l'état général des individus.	L'extirpation des tumeurs guérit les individus en quelques heures ou en quelques jours (Robles).

(1) La filaire étudiée par Labadie-Lagrave et Deguy (*Arch. de parasitologie*, 1899) chez un Français ayant présenté une petite tumeur lymphatique 6 ans après avoir quitté le Dahomey, n'appartient pas à cette espèce et probablement pas au genre *Onchocerca*. Les stries de la cuticule sont égales et séparées par des intervalles de 7 μ, le ver ne présente pas de bagues.

d'insister sur le rôle pathogène totalement différent dans les deux espèces que nous venons de comparer.

En résumé, la netteté des caractères biologiques des deux

Onchocerques parasites de l'homme nous permet de différencier ces deux espèces, de même que, malgré l'opinion des morphologistes, les médecins ont séparé le *Schistosomum Mansoni* de Sambon du *Schistosomum hœmatobium*. Ces deux dernières espèces sont totalement différentes, ainsi que l'ont établi les recherches récentes de Leiper sur leur cycle évolutif. Il est certain que les études qui vont être entreprises sur l'Onchocerque aveuglante démontreront le bien-fondé de la nouvelle espèce étudiée dans les lignes qui précèdent et découverte au Guatémala par R. Robles.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

M. Chatton. — L'argument essentiel sur lequel s'appuie M. Brumpt pour différencier, en l'absence de tout caractère morphologique, les *Onchocerca cæcutiens* et *volvulus*, est tiré de leur localisation différente dans l'organisme. Sans contester la valeur de ce critérium dans le cas particulier des Onchocerques, j'évoquerai ici une belle expérience de nos collègues P. Noel Bernard et Bauche (1), d'où il résulte, à mon sens qu'il ne faudrait pas généraliser l'application du procédé de différenciation biologique des espèces. Nos collègues ont montré qu'un Nématode du porc, le *Stephanurus dentatus* (Strongylidés) élit son siège dans la région périrénale ou périuretérale quand il est inoculé par la voie cutanée, et dans le foie lorsqu'il est inoculé par la voie buccale. Or en Annam, il y a des lésions urinaires chez tous les porcs infestés et seulement 4 p. cent de lésions hépatiques. Au Dahomey, la coexistence de ces lésions est constante. Bernard et Bauche expliquent ces faits par des différences dans le mode de vie des porcs.

Une telle explication ne serait-elle pas à rechercher dans le cas des Onchocerques?

M. Brumpt. — Je crois comme M. Chatton qu'il ne faut pas s'appuyer sur un seul caractère biologique comme celui de la

(1) P. Noël Bernard et J. Bauche. — L'influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du *Stephanurus dentatus* sur les localisations de ce nématode dans l'organisme du porc et sur son évolution (*Ann. Inst. Pasteur*, XXVIII, p. 450-469, 1 pl. double).

localisation des parasites dans l'organisme pour différencier une espèce et le cas qu'il cite est très intéressant à cet égard. Cependant je tiens à faire remarquer que le *Stephanurus dentatus* est un Strongylidé à évolution directe, un peu aberrant, car les autres représentants de la famille (*Necator*, *Ankylostomum*, etc.) ont un habitat très fixe. Le *Stephanurus* semble être un Strongylidé en voie d'adaptation, les larves qui pénètrent par la peau et qui échappent au filtre hépatique sont probablement lancées par l'appareil artériel dans différents organes et seules celles qui arrivent au rein peuvent devenir adultes et perpétuer l'espèce. Les parasites pénétrant par la voie digestive sont arrêtés par le foie où ils rencontrent un organe favorable pendant un certain temps puisqu'ils s'y développent, mais où ils ne deviennent jamais adultes (BERNARD et BAUCHE) et peuvent être considérés comme des parasites erratiques. Les Onchocerques de l'homme, quel que soit leur mode, encore inconnu, de pénétration dans l'organisme, vivent exclusivement dans le tissu cellulaire sous-cutané où elles atteignent toujours l'état adulte. C'est la raison pour laquelle leur tactisme prend une véritable signification spécifique.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 86, 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 1, janv.-fév. 1919.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LIII, f. 3, mars 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 3, mars 1919.

Caducée, 1er juill. 1919.

Cronica Medica, n° 669, mars 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXII, f. 6, juin 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 15 juin et 1er juillet 1919.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. III, f. 1, avril 1919.

Malariologia, t. XI, f. 3-6, août et déc. 1918.

Marseille-Médical, nos 11-12, 1er et 15 juin 1919.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. 5, 1919.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. X, f. 1, 1918.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 12, juin 1919.

Nipiologia, t. IV, f. 4, oct.-déc. 1918.

Nippon no Ikai, 11 mai-8 juin 1919.

Pediatria, t. XXVII, f. 6, juin 1919,

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 6, juin 1919.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. II, f. 1, mars 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 3-4, mars-avril 1919.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IX, f. 1, 1919.

Revue Scientifique, nos 11-12, 31 mai-28 juin 1919.

BROCHURES

Informe anual de la Direccion del « Hospital Ruiz ». Bolivar, Venezuela.

Memoranda of Medical Diecases in the Tropical and Sub-tropical War Areas, 1919.

Notice sur les Maladies Epizootiques au Maroc, n° 6, 1919.

Reports an Leprosy in Malta, 1919.

Reports an the Progress of Agricultura in India for 1917-1918.

Vereeniging « Kolonial Institut » Armsterdam. Achtste Jaarverslag, 1918.

A. Balfour. — Memoranda on Medical Diseases in the Tropical and sub-Tropical War areas, 1919.

A. Balpour. — Sanitary and Insanitary Makeshifts in the Eastern War Areas.

S. L. Brug. — De Parasitaire Protozoën van den Menschelijken Darm. Batavia, 1918.

S. L. Brug. — *Endolimax Williamsi* : the Amœboid foun of the Iodine-Cysts.

E. Cacace. — Il IX Congresso Pediatrio Italiano e l'Istituto di Nipiologia e di Pedologia. — La scuola di Pedologia e l'Istituto di Nipiologia.

F. Gérard. — Notions actuelles sur le typhus exanthématique.

O. Gonzaga et J. Carvalho Lima. — Campania contra a Ancylostomose (*Serviço Sanitario do Estado de Saô-Paulo*, n. série, n° 1).

J. Iturbe et E. Gonzalez. — Quelques observations sur les Cercaires de la vallée de Caracas, 1re Partie.

A. de Araujo Lima et J.-B. da Rocha. — Investigaçoes sobre os leites de S. Paulo e scus arredores.

G. C. Low. — Intravenous injections of Antimonium tartaratum in Kala-azar.

Froilano de Mello. — Révision des champignons appartenant au genre *Nocardia*.

R. Robles. — Enfermedad nueva en Guatemala (résumé par V. M. Calderon).

R. G. Ribeyro. — Sobre un caso de micosis cutánea.

W. Watkins-Pitchford. — The use of salt water in preventing influenza.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Puthologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1919

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide de reprendre les élections de fin d'année (membres honoraires, associés et correspondants). Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission. MM. Brumpt, Gouzien et Mesnil, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

Le renouvellement du Bureau et du Conseil aura lieu aussi à la séance de décembre.

Communications

Sur un cas de mycétome à grains rouges

Etude clinique et microscopique

Par H. GRIEWANK et M. LAVEAU

OBSERVATION. — A. F., cultivateur, originaire de la région de Louga, âgé d'environ 30 ans, entre à l'hôpital civil de Saint-Louis le 7 juillet 1919 pour une tumeur du pied douloureuse et entraînant l'impossibilité de marcher. *Les antécédents* héréditaires et personnels sont négligeables ; ni syphilis, ni tuberculose.

Histoire de la maladie. — Il y a environ cinq ans, le malade s'est aperçu qu'il était porteur au niveau de la base du gros orteil gauche d'une petite tumeur du volume d'un pois, légèrement douloureuse à la pression. Cette tumeur a fait son apparition sans que le malade ait pu lui attribuer une cause quelconque, en particulier une lésion épidermique (piqûre, coupure) ; elle s'est étendue progressivement sur la région dorsale et interne du pied. Puis de petites tumeurs analogues à la première naissent dans le voisinage; certaines s'ulcèrent, laissent écouler une masse séro-purulente, si bien que le pied finit par présenter dans son ensemble un aspect globuleux. Les douleurs font alors leur apparition, non seulement au niveau du pied, mais encore s'irradiant jusqu'au niveau du mollet, parfois sous forme de crises violentes.

Le malade n'a jamais eu de fièvre. La marche devient impossible si bien qu'il vient faire appel aux soins de l'un de nous (1).

Etat actuel (10 juillet 1919). — L'état de santé général du malade est satisfaisant.

L'attention, attirée du côté du pied gauche, permet de faire les *constatations suivantes* :

Pied augmenté de volume et déformé surtout du côté interne ; il a pris, dans son ensemble, une forme arrondie qui le fait ressembler à une patte d'ours ; la voûte plantaire a disparu, comblée par la tumeur qui se prolonge jusqu'à la racine des orteils.

Ces derniers, apparemment raccourcis, sont comme avalés par la tumeur. La peau de la plante est desquamée plus activement sur certains points, desquamation présentant une forme circulaire, sans ulcération, mais reproduisant les formations élémentaires de la tumeur. Du côté dorsal, il existe une masse tourmentée, cratériforme, longue d'environ 20 centimètres, large de 15 centimètres ; chaque petit cratère laisse sourdre un liquide séro-purulent, fétide, jaunâtre. Il y en a environ une vingtaine. Le tissu environnant est lisse, vernissé, brillant, prêt à crever sous la poussée interne.

Le palper donne, dans son ensemble, la sensation d'une masse fibreuse à peu près uniforme sur toute la tumeur. La pression profonde détermine

(1) H. GRIEWANK. Hôpital civil.

des douleurs ; elle ne permet pas de limiter les parties squelettiques qui semblent englobées dans une masse uniforme.

Les mouvements sont nuls et le malade ne peut appuyer sur la plante du pied.

La sensibilité à la piqûre, au niveau de la région malade, est abolie ou à peu près.

Il n'existe pas d'adénopathie poplitée ou inguino-crurale.

Le diagnostic ne saurait faire de doute ; il s'agit cliniquement d'un pied de Madura, diagnostic qui ne peut se préciser davantage pour le moment, la pression de la tumeur ne donnant issue à aucun grain caractéristique.

Le diagnostic pathogénique est également impossible ; mais il est probable que le malade, qui marche pieds nus, et qui n'est pas soucieux de sa personne, a dû, à un moment donné, être piqué au niveau du gros orteil, au point où il signale l'apparition de la tumeur primitive.

L'amputation de jambe, au lieu d'élection, est pratiquée le 16 juillet. Suites opératoires normales. L'examen du pied amputé permet de constater l'existence d'une tumeur ayant toutes les ressemblances macroscopiques avec un mycétone, tumeur offrant les apparences d'un fibro-sarcome, dure sur certains points, ramollie sur d'autres, ayant détruit ou profondément altéré tout ce qu'elle a rencontré : muscles, os, etc...

Mais si l'on examine avec soin la tranche de section, on est frappé par la présence de petits points rouges, s'écoulant avec la sérosité et simulant un piqueté hémorragique.

Ces points rouges de coloration éosinoïde ne sont point des taches hématiques ; séparés de la sérosité qui les contient, ils ont une consistance solide et s'écrasent sous le doigt.

Il s'agit donc macroscopiquement d'un mycétome d'une variété assez rare : *mycétome à grains rouges.*

Etude microscopique des grains rouges. — Ces grains sont de dimensions très petites, leur volume est comparable à celui des grains de sable. Leur densité est forte, puisque, plongés dans l'eau distillée, ils tombent rapidement au fond du récipient.

I. Constitution d'un grain. — Les éléments constitutifs du grain sont très difficiles à déterminer. On voit à un *écrasement moyen* de gros amas granuleux entourés par une gangue de mucus qui contient des cellules de pus et de nombreux microbes. De ces amas granuleux, les uns sont nettement roses, les autres ont une coloration jaune brunâtre.

En écrasant finement un de ces grains et en colorant à la fuchsine phéniquée de Ziehl, on est frappé par l'abondance d'éléments cocciformes comparables par leur volume et par leurs dispositions à des grappes de staphylocoques. Ces amas d'aspect microbien sont reliés les uns aux autres par une substance amorphe parsemée de granulations qui se colore en rose pâle. A noter l'existence d'éléments plus ou moins filamenteux prenant fortement la matière colorante et ayant de 1 µ 5 à 2 µ

d'épaisseur sur 4 à 5 μ de longueur. L'ensemble de ces microcoques en zooglées, de la substance qui les réunit à des éléments filamenteux représente assez bien un filet à grandes mailles. Faut-il voir là à côté des spores le mycélium dégénéré du champignon pathogène ?

II. CULTURE DES GRAINS. — Des ensemencements ont été pratiqués sur bouillon de paille à 15 p. 1000, sur banane, sur pomme de terre glycérinée et sur gélose maltosée de SABOURAUD. Sur ce dernier milieu seulement et en dépit des nombreux tubes ensemencés, nous n'avons pu obtenir qu'une seule culture. Nous avons vu se développer vers le 6e jour, autour de deux grains rouges placés côte à côte, deux petites masses cérébroïdes, d'aspect gélatineux, de coloration jaunâtre. Ces masses ont atteint l'une et l'autre le volume d'un petit pois. Accolées l'une à l'autre, elles figuraient assez bien la forme d'un cœur de grenouille. Quand nous avons voulu détacher un fragment de ces cultures, nous avons pu nous rendre compte qu'elles ne poussaient aucun prolongement dans l'intérieur de la gélose et qu'elles étaient comme posées sur le milieu sans aucune attache avec lui. Vers le 12e jour, nous avons vu une efflorescence blanchâtre apparaître sur toute la surface de la culture en même temps que la substance gélatineuse se desséchait. Dans les jours qui ont suivi, une légère teinte rose a fait son apparition.

III. EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CULTURES. — a) *Entre lame et lamelle.* — Le thalle du champignon ainsi isolé est formé par un feutrage mycélien, dense en certains points, assez lâche en d'autres. Les filaments de ce mycélium sont longs et flexueux ; ils sont cloisonnés et ont un diamètre de 2 μ à 2 μ 5. Chaque article a environ 15 μ de longueur. Ils se superposent et s'enchevêtrent, s'enroulent quelquefois sur eux-mêmes comme des cheveux et poussent des ramifications latérales. Certaines de ces hyphes se renflent par endroits, la gaine d'enveloppe s'épaissit pour former des chlamydospores les unes terminales, la plus grande partie intercalaires. Ces filaments végétatifs sont blancs et réfringents, ils se fragmentent pour donner des spores : arthrospores coupées carrément, blastospores arrondies, les unes et les autres disposées en files linéaires. On rencontre en outres de gros éléments cellulaires (formes blastomycètes) de 4 à 6 μ d'épaisseur, disposés bout à bout, de coloration jaune

brunâtre, et de nombreuses spores arrondies, cocciformes, disposées en chaînettes ou en grappes.

b) *Après étalement et coloration.* — *Par le Ziehl* légèrement chauffé, les filaments mycéliens se colorent bien ainsi que les chlamydospores et les arthrospores. La sporulation en chaînettes et en grappes apparaît très abondante. Les grosses cellules ont pris fortement la matière colorante, elles sont éparses ou placées bout à bout.

Par la méthode de Gram. — Le cloisonnement des hyphes est très apparent, les unes ont pris fortement le Gram, les autres sont colorées en rose, leur protoplasme apparaît granuleux, les chaînettes et les grappes de spores cocciformes ont pris fortement le Gram. La disposition des éléments mycéliens est très élégante, les uns sont enroulés en spirales, en vrilles et forment parfois de belles torsades; les autres sont rectilignes. Le fond de la préparation granuleux, coloré en rose pâle, donne l'impression d'une matière mucilagineuse vraisemblablement sécrétée par le mycélium.

A noter que les filaments les plus grêles sont ceux qui prennent le mieux le Gram; les chlamydospores, les arthrospores et les gros éléments cellulaires bourgeonnants restent colorés en rose.

IV. Conclusions. — Le mycétome à grains rouges qui fait l'objet de notre étude est dû à une moisissure, à un *Hyphomycète arthrosporé* que l'on doit classer dans le groupe médical des *Oosporées*.

En adoptant la classification de Verdun, qui divise les Oosporées en trois genres : *Mycoderma*, *Nocardia*, *Sclerothrix*, notre Hyphomycète doit être rangé dans le genre *Mycoderma* (Persoon, 1822; Desmazières, 1826) comme ayant un mycélium cloisonné, résistant, d'un calibre supérieur à 1 μ. Ce qui le caractérise encore, c'est la coexistence de la forme filamenteuse et de la forme arrondie, bourgeonnante, en blastomycètes.

Saint-Louis, le 15 septembre 1919.

Hôpital civil de Saint-Louis et Laboratoire bactériologique de Sor.

Bibliographie

Pelletier. — Mycétome à grains roses. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909.
Verdun. — Précis de pathologie humaine.

BRUMPT. — Précis de parasitologie.
LAVERAN. — *Comptes rendus Société Biologie*, 3 nov. 1906.
A, THIROUX et J. PELLETIER. — Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle *Oospora* pathogène. *Bulletin Société pathologie exotique*, 9 octobre 1912, tome V, page 585.
PINOY. — Grains rouges et grains noirs. *Bulletin Société pathologie exotique*, 14 mai 1913, tome VI, page 294.
F, HECKENROTH. — Au sujet des grains rouges d'un mycétome. *Bulletin Société pathologie exotique*, 10 novembre 1915, tome VIII, page 624.

Note sur un cas de peste chronique observée chez un rat du Cayor en dehors de toute manifestation épizootique.

Par M. LAVEAU.

Depuis que la peste a pris pied au Sénégal, il ne s'est pas écoulé de mois où quelques cas n'aient été signalés. On peut actuellement la considérer comme endémique, les centres contaminés étant annuellement le théâtre de reviviscences sans qu'il y ait lieu d'invoquer de nouvelles importations.

Comment se maintient l'endémie ?

Depuis que l'on connaît le rôle joué par le rat dans la propagation de la peste, ce rongeur est considéré, non seulement comme vecteur, mais encore comme conservateur du virus pesteux. La commission anglaise pour l'étude de la peste dans l'Inde, en découvrant en dehors de toute épizootie la présence de bacilles de Yersin dans les organes (foie, rate) ou dans les ganglions mésentériques de rats apparemment sains, semble avoir confirmé l'hypothèse.

Nous apportons aujourd'hui le résultat de l'examen de 354 rongeurs provenant d'une zone contaminée par la peste humaine où l'on n'observe aucune mortalité chez les rats. Nous avons signalé, en avril 1919 (1), l'explosion épizootique du lac Tamnah ayant succédé vraisemblablement à la peste latente des rongeurs de cette région et qui n'a pas tardé à se diffuser dans la zone qui nous occupe.

Actuellement l'épizootie est éteinte, on ne rencontre aucun

(1) M. LAVEAU, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du mois de juin 1919.

cadavre d'animal. Les 354 rongeurs examinés ont été à peu près tous sacrifiés volontairement et autopsiés ; ils provenaient de la Tamnah et de la zone qui s'étend au Nord de ce lac, dans le cercle de Tivaouane sur une longueur de 40 km. environ, sans excepter un seul village qui pût nous paraître intéressant. De ce chiffre d'animaux assez considérable pour qu'on puisse se faire une opinion, *un seul rongeur — un gros rat des champs* — fut trouvé porteur de coccobacilles en navette ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Yersin. L'animal fut capturé vivant ; à l'autopsie, nous avons été tout de suite frappé par l'état congestif sans diffluence de la rate et par la présence de zones décolorées à la surface du foie. Les frottis de coupes de ces organes nous ont permis de déceler la présence de nombreux coccobacilles à coloration bipolaire ne prenant pas le Gram. L'ensemencement en gélose inclinée de sang du cœur a été pratiqué sur place ; nous avons fait les réensemencements nécessaires au Laboratoire de Sor et nous avons achevé l'identification de notre coccobacille (1) qui est le bacille spécifique de Yersin.

Ces faits constituent un document de plus pour expliquer le maintien de l'endémie et ses reviviscences épidémiques par la permanence de l'enzootie chez les rats conservateurs de virus.

Le rat est donc l'ennemi véritable dans la peste, c'est à lui que la guerre doit être déclarée (2) et, nous insistons tout spécialement sur ce dernier point, en dehors de toute manifestation épizootique ou épidémique. Les résultats donnés à Saint-Louis par l'emploi systématique du virus Danysz sont très encourageants ; mais pour qu'il y ait efficacité complète, il faut frapper fort, et recourir à de grosses doses.

De plus la virulence du Danysz s'atténue très rapidement en hivernage, il faut exalter la virulence par de nombreux passages sur les animaux sensibles. D'où la nécessité pour la colonie du Sénégal de développer le Laboratoire de Sor qui est appelé à rendre dans la lutte antipesteuse des services considérables parallèlement au Laboratoire de l'A. O. F. à Dakar, plus spécialement chargé de la fabrication du vaccin antipesteux.

Laboratoire de Sor, le 31 juillet 1919.

(1) Voir notre note précitée.
(2) A.-B. Pic. Notes sur la peste au Binh-Thuan (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1914).

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — La nouvelle communication de M. LAVEAU complète l'intéressante enquête qu'il a entreprise au Sénégal sur l'épidémiologie de la peste. Il serait important aussi de recueillir les puces des rongeurs pour en connaître l'espèce, ce qui expliquerait la transmission ou la non-transmission à l'homme.

Quant au rôle du rat comme principal disséminateur de la peste, il est indéniable, la propagation interhumaine de la peste bubonique étant beaucoup moins fréquente que ne le prétendent certains auteurs, exception faite de la pneumonie pesteuse dont on connaît l'extrême contagiosité.

En ce qui concerne le virus DANYSZ pour la destruction des rats, je n'en conseille pas l'emploi quand on se trouve en présence d'une épizootie pesteuse. Ce paratyphique rend difficile le diagnostic bactériologique en masquant la présence du coccobacille de YERSIN dans les organes. Je crois que l'usage de produits toxiques comme la poudre ou l'extrait de scille rendrait des services dans la lutte contre les rats.

M. MESNIL. — Le prédécesseur de M. LAVEAU au laboratoire de Sor, le Dr LE GALLEN, m'a remis un rapport où il indique en particulier la fabrication en grande quantité, avec des moyens de fortune, du virus Danysz. Ce virus, largement répandu, aurait donné des résultats appréciables quant à la destruction des rats.

M. PIOT BEY. — A deux reprises, avant la guerre, chez le même propriétaire, j'ai eu l'occasion d'essayer le virus Danysz contre les rats.

Le premier essai fut infructueux ; les rongeurs continuèrent à pulluler dans les magasins, malgré tous les soins consacrés à la dissémination du virus.

L'année suivante, le virus provenant également de l'Institut Pasteur de Paris, eut au contraire un résultat très satisfaisant ; c'est à peine si, de loin en loin, on constatait la présence de sujets isolés qui provenaient sans doute des fermes voisines.

Je n'ai malheureusement pu contrôler ces opérations qui furent conduites par un propriétaire très expérimenté, et je ne saurais expliquer d'une manière satisfaisante les résultats contradictiores obtenus au cours de ces deux opérations.

Prime constatazioni di peste equina in Somalia

Per Paolo CROVERI

Casi di peste equina nella Somalia italiana non furono finora descritti. Detta malattia è molto frequente nell' Africa Australe, dove produce dei danni rilevantissimi. Esiste inoltre nell' Africa Orientale Britannica e nell' Eritrea, ove Memmo ha creduto di potere identificare per peste equina una malattia che si sviluppo all' epoca dell' occupazione l'taliana e fu conosciuta sotto il nome di « tifo climatico ».

Fu osservata anche in Abissinia e, molto probabilmente, i casi che noi osservammo in Somalia originarono da virus che da quella regione proveniva.

Verso la seconda decade d'aprile del 1917 nel presidio di Bulo-Burti, estremo posto di confine sull' Uebi-Scebeli verso l'Abissinia, scoppio una grave malattia fra i muletti. Il suo apparire coincise colle prime pioggie e rapidamente si estese anche fra i quadrupedi dei presidi vicini.

Il primo animale colpito fu un mulo di uno sottufficiale indigeno che, senza avere prima apparentemente manifestati dei sintomi morbosi, repentinamente manifestó degli edemi che si estesero rapidamente per tutto il corpo, accompagnati da innalzamento della temperatura. In poche ore l'animale mori. Altri animali si ammalarono in breve tempo nella stessa località presentando gli stessi sintomi : edemi, temperatura elevata, ecc., ecc.

Preoccupato della gravità della malattia il locale Residente telegrafó all' Istituto da noi diretto per istruzioni.

Data la distanza della località, per cui sarebbe stato impossibile recarsi rapidamento sul posto, il cui raggiungimento diventava ancora più difficile stante l'allagamento della strada camionabile, si suggerirono le disposizioni speciali profilattiche di isolamento, disinfezione ecc. e si attese che arrivassero all' Istituto per l'esame, i preparati che si era pregato il sanitario del posto di allestire e di inviare urgentemente a Merca.

A tutta prima si dubito fortemente trattarsi di carbonchio ematico, la cui presenza si era precedentemente potuta accertare in

colonia, in cammelli provenienti dall' interno. Ma quando arrivarono i preparati microscopici, che erano stati allestiti con materiale tratto dai diversi parenchimi di un animale abbattuto in periodo preagonico, si potè escludere facilmente il carbonchio ed altre forme protozoarie. Da numerosi altri dati raccolti mano mano si dubitó subito trattarsi di peste equina ed il dubbio fu poi convertito in certezza quando si potè accertare l'esistenza della malattia a Mogadiscio in un muletto che proveniva dall' interno.

I sintomi che si avvertirono nei muletti presidio di Bulo-Burti e che ci furono cortesemente favoriti dal locale sanitario Dottor CIPPOLINI si riferiscono con la massima evidenza al quadro clinico classico ben conosciuto della peste equina.

La Direzione dei Servizi zootecnici (annessa a quella dell' Istituto siero vaccinogeno), preoccupata di un' eventuale propagarsi della malattia, diramó, per mezzo del Governo della Colonia, una circolare per la conoscenza dell' epizoozia e delle misure profilattiche da prendersi.

Una bene-applicata adozione di queste misure aveva spento il focolaio di Bulo-Burti, quando un nuovo caso, come accennammo diggià, si verifico a Mogadiscio. Essendo noi presenti, abbiamo potuto esaminare bene il caso e riuscimmo a confermare clinicamente e sperimentalmente la diagnosi di peste equina. L'animale che fu colpito dalla malattia apparteneva alla Direzione dei Trasporti e delle comunicazioni e per il suo servizio era stato mandato all' interno, sull' Uebi Scabeli, verso Bulo-Burti, donde era ritornato da pochi giorni.

*
* *

Da quanto sopra si puo dunque stabilire che la peste equina esiste nella Somalia Italiana. La forma clinica da noi osservata è quella edemamatosa, che si differirebbe pero dalle classiche forme descritte da THEILER per una maggior rapidità di decorso e per il fatto che non sempre gli edemi incominciano dalle fosse temporali. A volte noi li abbiano visti comparire all' addome. L'adozione rapida di energiche e speciali misure di polizia sanitaria, tendenti alla distruzione di ogni ricettacolo del virus ed alla bonifica dell' organismo degli animali recettivi mercè la cura preventiva arsenicale (o gr. 5 di anidride arseniosa al giorno continuativamente per un mese) dànno ottimi risultati quando

è possibile estendere queste ultime a tutti gli animali equini presenti nella località.

Merca, Dicembre 1917.

Istituto siero vaccinogeno della Somalia italiana.

Esperimenti di vaccinazione contro la peste bovina con il metodo della siero-infezione di Schein

Per Paolo CROVERI

Schein (1), a proposito di certi suoi studi sulla lotta contro la peste bovina compiuti a Nha-Trang (Indocina), dopo aver constatato come la siero vaccinazione col metodo di Kolle e Turner nei bufali non abbia dato, in Indocina, dei buoni risultati, propone una siero-infezione che consiste nell' inoculazione contemporanea ed in punti diversi del collo di un cmc. di una diluizione di sangue pestoso virulento (1 : 1000) e di una quantità di siero antipestoso in relazione di 50 cmc. per ogni per 100 kg. per gli animali adulti, il doppio per i giovani, più sensibili all' infezione.

L'Autore prepara per la diluizione un litro di acqua, nella quale, dopo bollitura, fa sciogliere 8 grammi di chloruro di sodio chimicamente puro e 2 grammi di ossalato di sodio. Essa si conserva attiva per circa 12 ore.

*
* *

Nella Somalia Italiana la profilassi contro la peste bovina, che viene fatta per mezzo della siero-vaccinazione antipestosa col metodo Kolle e Turner, ha sempre dato ottimi risultati dal punto di vista tecnico. Dato pero il grande vantaggio che si sarebbe avuto nel sostituire a questo procedimento il metodo di Schein, abbiamo voluto senz' altro esperimentare il valore pratico di esso.

Allo scopo si scelsero quattro vitelle di circa quindici mesi

(1) Schein. Etudes sur la peste bovine. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n. 11, nov. 1917.

l'una, sicuramente recettive verso la peste bovina e si assoggettarono alla siero-infezione.

Il virus per la diluizione fu tolto de un vitello sperimentalmente affetto da peste bovina ed in quinta giornata di malattia (epoca nella quale secondo le nostre esperienze i bovini si trovano al grado massimo di potere infettante). Un centimetro cubo di esso sangue fu diluito in un litro d'acqua distillata alla quale si erano aggiunti otto grammi di cloruro di sodio e due di ossalato di sodio. Prima dell' aggiunta del sangue la soluzione venne debitamente sterilizzata e lasciata raffreddare.

Le vitelle furono pesate e risultarono di circa 120 kg. ognuna. Ad ognuna di esse si inoculó un cmc. di diluizione di sangue pestoso da una parte del collo, mentre dall' altra si iniettarono 25 cmc. di siero antipestoso. La dose di siero da noi usata (25 cmc.) è minore di quella adoperata da SCHEIN in quantochè è quella che, dai vari dosaggi del siero, si è dimostrata migliore per le siero-vaccinazioni antipestose. Del resto, come facilmente si comprende, la minore quantità di siero non viene per nulla a diminuire il valore delle nostre conclusioni.

Dopo la siero-infezione, le vitelle vennero tenute in osservazione per due mesi. Nessuna di esse presentó traccia di reazione, Aspetto, appetito, ruminazione, polso, temperatura ecc., si mantennero perfettamente normali.

Dopo tre mesi circa si vaccinarono con il metodo normale di KOLLE e TURNER allo scopo precisamente di vedere se in esse si era stabilita un' immunità. Certamente la mancanza di una reazione in seguito alla siero-infezione di SCHEIN poteva già farci escludere, *a priori*, che essa si fosse stabilita. Comunque, a maggior conforto, si è voluto esperimentare in secondo tempo la siero-vaccinazione di KOLLE e TURNER sia per effettivamente immunizzare le vitelle da esperimento, sia perchè (come si è avuto campo di stabilire per esperimenti di siero-vaccinazione da noi eseguiti in vitelli lattanti (1) a volte la reazione immunitaria è cosi debole che non la si rileva per quanto inveceda essa si stabilisca un' immunità ben solida.

Per comodità di pubblicazione noi ci asteniamo di presentare

(1) CROVERI. Sulla recettività alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da madre immune verso la peste bovina. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XII, n. 2, février 1919.

i diagrammi termici delle vitelle da esperimento. Rassicuri il fatto che tutte risposero al metodo di Kolle e Turner con sbalzi termici dei più significativi e dimostrativi. La reazione termica poi è stata accompagnata anche da tutte quelle manifestazioni cliniche che sogliono accompagnare la reazione immunitaria.

Per quanto sopra noi ci riteniamo autorizzati ad affermare : Nei bovini somali la siero-infezione con il metodo proposto da Schein, per quanto diminuisca considerevolmente la dose di siero e percio si aumenti la probabilità che il virus meno diluito possa produrre una più energica reazione dell' organismo, non sembra conferire ai vaccinati una solida immunità contro la peste bovina.

Per i nostri risultati sarebbe de supporre che gli animali, che Schein vide ammalarsi dopo la siero-infezione, hanno probabilmente assunto dall' ambiente del virus che ha finito col prevalere sull' azione del siero.

La siero-vaccinazione antipestosa rimane ancora, a nostro avviso, il miglior metodo di profilassi contro la peste bovina nei paesi dove è necessario ricorrere ai metodi di bonifica dell' organismo invece che al soliti mezzi di polizia sanitaria. Se si considera, di fronte alla siero-infezione, la percentuale di animali ammalati rispetto ai vaccinati, si vede evidentemente come essa sia molto bassa ; mentre che, nelle siero-vaccinazioni metodo Kolle e Turner, si puo affermare che, se si ha l'avvertenza di non vaccinare gli animali lattanti e quelli appena slattati, si ha la percentuale del 100 o/o di reazioni positive.

Merca, Iuglio 1918.

Istituto siero vaccinogeno della Somalia italiana.

Sur deux cas de milk-pox ou alastrim observés à Brazzaville (Moyen-Congo)

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

Le 21 octobre, un indigène entrait à l'hôpital pour une éruption généralisée pouvant, au premier abord, faire penser à la variole.

L'interrogatoire nous apprit que l'affection avait débuté brusquement quatre jours auparavant par une céphalée violente, une fièvre élevée, une courbature marquée, auxquelles s'ajoutaient de l'inappétence, un état nauséeux assez accentué et un léger catarrhe oculo-nasal : tous ces symptômes disparurent dès l'apparition de l'éruption au troisième jour de la maladie.

Au moment de notre premier examen (quatrième jour de l'affection), nous fûmes vivement frappés par la répartition et la forme des vésicules. Ces dernières, confluentes à la face et plus particulièrement au niveau de la région malaire, se montraient également fort nombreuses aux membres supérieurs et inférieurs; l'éruption était par contre beaucoup plus discrète sur le thorax et l'abdomen. Quant aux muqueuses, il n'y avait qu'une vésicule sur le voile du palais et une autre à l'angle externe de l'œil gauche.

Ces vésicules offraient l'aspect de perles à parois lisses, sensiblement plus volumineuses que celles de la varicelle, distendues par une sérosité blanchâtre. Un examen plus serré nous fit remarquer qu'il existait aussi de petites nodosités sous-épidermiques, arrondies, résistantes au toucher; ces nodosités donnèrent deux à trois jours plus tard des vésicules entièrement semblables à celles que nous venons de décrire.

L'état général du malade (un homme d'une vingtaine d'années, de constitution robuste) se montrait des plus satisfaisants; la température était pour ainsi dire normale : elle dépassait à peine 37° le soir (maximum de la température axillaire = 37°3).

Jusqu'au quatrième jour de leur évolution, les vésicules ne se modifièrent pas sensiblement; seule l'opalescence de la sérosité qu'elles contenaient s'accentua; alors elles s'affaissèrent, se vidèrent de leur contenu, les débris épidermiques de leurs parois disparurent rapidement et laissèrent à nu, au onzième jour après leur apparition, une cicatrice nettement en relief, de coloration légèrement rosée : cette saillie cicatricielle disparut, d'ailleurs, en une semaine, ne laissant qu'une tache à peine dépigmentée. Toutes les vésicules, quelle qu'eût été leur époque d'apparition, évoluèrent exactement suivant le même mode; aucune d'elles ne détermina de cicatrice en creux pouvant rappeler celles de la varicelle et encore moins celles de la variole.

Sauf pendant la période d'invasion (sur laquelle nous ne pos-

sédons que les renseignements fournis par le malade et que nous avons rapportés plus haut), l'affection évolua sans élévation thermique ; les vésicules, cependant nombreuses, ne dégagèrent nullement d'odeur fétide. La guérison survint sans la moindre complication, bien que le traitement institué fût purement symptomatique.

Un second malade présentant une éruption analogue fut admis à l'hôpital indigène neuf jours après le premier ; les vésicules, quoique moins nombreuses, offrirent la même distribution de début et le même aspect que dans le cas précédent ; l'évolution clinique de ce second cas se superposa, d'ailleurs, exactement à celle du premier.

Telles furent les diverses particularités observées. Elles correspondent si parfaitement aux caractères de l'affection décrite dans le Sud-Africain en 1904 par W. E. de Korte (1) sous les noms d'*amaas* ou *milk-pox* et par E. Ribas (2) sous le nom d'*alastrim*, qu'il nous semble bien pouvoir affirmer nous être trouvés en présence de deux cas de cette maladie.

Nous avons en effet observé de très nombreux cas de varicelle chez les indigènes (346 en 1918) ; quelles que soient les modalités que cette fièvre éruptive ait pu revêtir, ses manifestations restèrent toujours complètement différentes de celles que nous avons relevées chez nos deux malades : 1° par la distribution des vésicules, 2° leur forme et leur allure, 3° l'aspect des cicatrices. Le dessin général d'un malade atteint de milk-pox en pleine éruption est tellement spécial, il diffère si nettement de celui du varicelleux, qu'une confusion nous paraît bien difficile.

On pourrait penser plus aisément à la variole ; mais cette dernière s'accompagne presque toujours de symptômes généraux sévères, alors que, période d'invasion mise à part, l'état général de nos deux malades a toujours été satisfaisant en tous points, sans fièvre secondaire ; en outre les vésicules n'étaient point ombiliquées (à signaler que fréquemment une petite croûte brunâtre centre la vésicule simulant, jusqu'à un certain point, l'ombilication) et se montraient beaucoup plus nombreuses au niveau des extrémités ; enfin les cicatrices ne creusaient pas le derme.

(1) W. de Korte. Amaas or Kaffir milk-pox. *Lancet*, 7 mai 1904, p. 1273.

(2) Emilio Ribas. Alastrim, Amaas ou Milk-pox. *Soc. de Méd. et de Chir. de S. Paulo*, 5 septembre 1910.

C'est, croyons-nous, la même affection qui fut décrite sous le nom de « varicelle-varioloïde » à la Jamaïque par ANDERSON (1) et à la Trinité par DICKSON et LASSALLE (2). C'est elle également qui a dû sévir à Sydney (Australie-Nouvelle-Galles du Sud) en 1913 (3); l'un de nous, qui se trouvait à cette époque à Nouméa (Nouvelle-Calédonie), et qui eut à envoyer du vaccin antivariolique à Sydney, fut très frappé d'abord par la description qui lui fut faite de l'affection et ensuite par le taux extrêmement faible de la mortalité (un décès pour un millier de cas); il avait à cette époque fortement douté que l'on fût en présence de variole; aujourd'hui qu'il a vu les deux malades qui font l'objet de cette note, il en est entièrement convaincu.

On peut se demander pourquoi cette affection, qui revêt habituellement une marche épidémique, n'est pas observée plus fréquemment à Brazzaville. Nous nous l'expliquons par le fait que des vaccinations et revaccinations jennériennes sont pratiquées tous les ans sur le plus grand nombre possible des habitants des villages urbains et suburbains de Brazzaville. Or, les auteurs qui ont observé de nombreux cas de milk-pox sont d'accord pour reconnaître que la vaccination antivariolique protège avec une sérieuse efficacité contre la contagion de l'alastrim.

Et ceci nous amène à nous demander si certaines épidémies de « variole », signalées dans l'intérieur de la colonie et n'occasionnant qu'un faible pourcentage de décès, ne sont pas en réalité des épidémies de milk-pox.

Institut Pasteur et Hôpital indigène de Brazzaville.

(1) Izett. W. ANDERSON. Epidemic Varioloïd Varicella in Jamaïca. *Lancet*, 19 novembre 1898, p. 363.

(2) DICKSON et LASSALLE. Varioloïd Varicella in Trinidad. *British Ml. Jl.*, 26 septembre 1903, p. 711.

(3) Commonwealth de l'Australie. *Service Sanitaire Maritime; Publications du Service;* n° 4, année 1913, C. 14329.

Complications phagédéniques de la vaccine

Par M. BLANCHARD

L'observation de nombreux cas de phagédénisme compliquant des pustules de vaccinations antivarioliques faite avec un même vaccin (de Bouaké) dans plusieurs centres de la colonie, a donné lieu aux recherches suivantes pratiquées au Laboratoire de Grand-Bassam, à l'instigation de M. le Médecin Principal BURDIN, chef du Service de santé de la colonie.

On songea d'abord à une infection accidentelle du vaccin dont plusieurs échantillons furent mis en culture et donnèrent un résultat négatif. L'examen d'un grand nombre de sujets montra d'ailleurs que seuls les vaccinés avec succès étaient atteints de phagédénisme. Toutes les scarifications suivies d'insuccès vaccinal ne donnèrent suite à aucune infection.

Après l'incubation normale du vaccin, la pustule se développait avec son aspect et ses signes habituels, puis vers le 3e ou 4e jour de l'évolution, les plaies se recouvraient d'un exsudat grisâtre, à odeur fétide, sous lequel l'ulcération gagnait rapidement, atteignant des dimensions parfois considérables ; en même temps polyadénites cervicales et axillaires, fièvre, pas d'autres symptômes généraux.

L'examen microscopique de sérosité prélevée à la périphérie de la lésion après nettoyage prolongé à l'eau physiologique montrait l'association « fuso-spirillaire » à l'état de pureté.

Plusieurs de ces malades chez lesquels les lésions prenaient des dimensions inquiétantes furent traités au dispensaire par des pansements chlorés, des applications d'acide borique et de salicylate de soude. Tous les autres guérirent plus ou moins spontanément avec des pansements indigènes, en 25 à 30 jours.

Ces observations sont à rapprocher de celles faites à Brazzaville en 1914 (1) à l'occasion d'essais expérimentaux sur les ulcères phagédéniques tropicaux. Des inoculations positives de l'association fuso-spirillaire furent obtenues en ensemençant ces

(1) *Bull. Soc. Path. exot.* t. VII, 1914, p. 96.

germes dans des plaies cutanées, préalablement créées de façon artificielle par des agents chimiques. Il semble bien qu'un fait analogue se soit produit spontanément dans les cas signalés aujourd'hui, la pustule vaccinale ayant créé la nécrose propre au développement du bacille fusiforme et du spirochète. Cela d'autant mieux que cette nécrose n'était pas aseptique comme celle expérimentalement provoquée, mais au contraire produite par les microbes ordinaires de la suppuration.

VINCENT a démontré et rappelé (1) que « difficile à obtenir expérimentalement sur la peau du sujet sain, ce processus ulcéro-infectieux est cependant aisément inoculable sur la muqueuse buccale chez les sujets déjà atteints d'angine ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire... Dans l'ulcère des pays chauds, dit-il en outre, la symbiose fuso-spirillaire se superpose d'abord, se substitue ensuite à la lésion ou à l'infection initiale, plaie banale infectée, syphilome, piroplasmose cutanée, etc... et la maladie prend alors la physionomie du phagédénisme à marche lente ou plus rarement aiguë. Les mouches sont l'une des causes d'apport de cette lésion. »

Les cas signalés aujourd'hui permettent d'ajouter la pustule vaccinale à l'énumération que donne VINCENT des lésions cutanées capables de se compliquer de phagédénisme et ils montrent que la peau peut être également sensible à cette infection.

Les mouches qui s'abattent en masses sur toutes les plaies peuvent en effet expliquer l'intensité de la dissémination des cas qui ont été pourtant signalés en des points très éloignés les uns des autres tels que Tahou et Abidjan.

Pourquoi enfin ces complications n'ont-elles surgi que cette année, alors que les vaccinations antivarioliques sont régulièrement pratiquées depuis fort longtemps dans tous les centres de la colonie.

Rien n'a permis de le déterminer.

Laboratoire de Grand-Bassam.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.* t. VII, 1914, p. 100.

Quelques observations relatives au traitement des ulcères phagédéniques.

Par Louis ROUSSEAU

J'ai essayé pendant mon séjour à Douala deux modes de traitement des ulcères phagédéniques :

1° *Traitement par le liquide de Dakin.* — En 1917 j'ai traité quelques ulcères par le liquide de Dakin en petites irrigations à intervalles réguliers et rapprochés. La solution était refaite tous les sept jours. Un drain sortait du pansement par lequel le malade introduisait toutes les demi-heures à l'aide d'une pipette quelques centimètres cubes du liquide qui lui était confié. Les guérisons ont été rapides, mais je n'ai pas obtenu une rapidité de cicatrisation sensiblement plus grande que celle obtenue à l'hôpital indigène de Douala sur des ulcères de semblables dimensions par des pansements au lysol alors même qu'on évitait de cureter pour mieux comparer la valeur des deux antiseptiques. Ces irrigations dans le pansement ont l'inconvénient de nécessiter beaucoup de matériel car il faut renouveler fréquemment le pansement. Il est cependant difficile d'obtenir des noirs, même de ceux qui ont de grands ulcères le repos complet que nécessiterait l'irrigation continue prolongée, plus avantageuse évidemment.

2° *Traitement par le novarsénobenzol.* — J'ai fait d'assez nombreux examens d'exsudats et de pus d'ulcères phagédéniques ; il s'agissait toujours d'ulcères en pleine évolution ; je n'ai malheureusement pas pu avoir de lésions encore fermées, à la phase préulcéreuse, et c'est alors qu'il serait particulièrement intéressant de faire l'examen. Toujours j'ai rencontré l'association fuso-spirillaire aussi bien par la méthode de Gram que par celle de Fontana ; les bacilles fusiformes et les spirilles constituent à peu près les seuls microbes qu'on puisse voir par ces deux procédés.

J'ai essayé la médication salvarsanique que j'avais entendu apprécier très diversement : une opinion m'avait surpris entre toutes, à savoir que le salvarsan était beaucoup plus efficace en application externe que par la voie intraveineuse.

En février 1919, j'ai traité parallèlement trois ulcères des jambes de dimensions égales et courantes, de sept centimètres de diamètre environ, en pleine période nécrotique.

Dans un premier cas il a été fait trois injections intraveineuses de novarsénobenzol de BILLON de 0,30 cg. les 1er, 4e et 7e jours du traitement. Quant à l'ulcère, il était, après simple détersion au tampon, pansé tous les jours avec de la poudre de *Bolus alba*, sorte de silicate d'alumine provenant de terres argileuses, que je suppose très inerte.

L'association fuso-spirillaire, présente les cinq premiers jours du traitement, disparut le sixième jour pour ne plus reparaître et, à ce sixième jour, l'ulcère complètement nivelé présentait partout des bourgeons charnus.

Dans un second cas, il a été fait exactement la même chose et aux mêmes jours. Ici c'est le huitième jour seulement que disparut définitivement l'association fuso-spirillaire, c'est-à-dire le lendemain de la troisième et dernière injection ; à ce jour aussi, il n'y avait plus de sphacèle nulle part et il y avait des bourgeons charnus partout.

Enfin dans un troisième cas j'ai fait les 1er, 2e, 3e et 4e jours du traitement un pansement de l'ulcère après détersion au tampon avec 0,30 cg. d'arsénobenzol de BILLON (1) en solution alcaline et aucune injection n'était faite. Le faible volume de solution alcaline neutralisée, comme pour l'injection, ainsi obtenu imbibait une fine compresse de la dimension de l'ulcère ; du coton cardé assurait le maintien suffisant de l'humidité de la compresse et de l'action du liquide sur la plaie. Puis des pansements au *Bolus alba* ont été faits le cinquième jour et les jours suivants. J'ai obtenu aussi de cette manière la disparition de l'association fuso-spirillaire ; elle est survenue au septième jour, trois jours après la dernière application ; mais malgré sa disparition il y avait encore au neuvième jour un îlot central de sphacèle adhérent et la cicatrisation n'allait pas si vite que dans les deux premiers cas. Je fis alors une injection de 0,30 cg. de novarsénobenzol et le lendemain la plaque de sphacèle se détachait et l'ulcère présentait partout des bourgeons charnus.

En somme, autant que permettent de conclure ces essais :

(1) A l'action du novarsénobenzol en injection il eût mieux valu évidemment comparer celle du même novarsénobenzol en application externe et non pas celle de l'arsénobenzol.

1° Quand, au cours du traitement, l'ulcère présente un fonds uni de bourgeons charnus, l'association fuso-spirillaire a disparu.

2° C'est à faire passer à ce stade les ulcères en pleine période nécrotique que le novarsénobenzol est d'une efficacité si remarquable qu'il permet d'éviter tout curetage.

3° Si, en application externe, l'arsénobenzol (en solution alcaline exactement neutralisée, mais non diluée dans du sérum) assure à peu près aussi vite la disparition des spirilles et des fuseaux, il produit des démangeaisons, n'amène pas la cessation des douleurs, ne relève pas l'état général comme le fait à coup sûr le novarsénobenzol en deux ou trois injections intraveineuses de 0,30 cg.

4° Mais l'emploi simultané des deux modes d'application est inutile et serait coûteux. Il semble en effet que deux ou trois doses de 0,30 cg. de novarsénobenzol doivent être injectées (8 à 12 francs) pour détruire le bacille fusiforme et le spirochète.

Consultation indigène du laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Douala.

La formule hémoleucocytaire dans la Spirochétose humaine au Moyen-Congo

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER.

A notre connaissance, il n'a été publié que fort peu de recherches relatives à l'étude de la formule leucocytaire dans les Spirochétoses humaines exotiques.

C. Mathis et M. Leger (1), qui ont cherché à établir cette formule dans la fièvre récurrente du Tonkin, s'expriment à ce sujet de la façon suivante :

« Le pourcentage des diverses variétés de leucocytes dans le sang pré-
« levé en plein accès indique une forte augmentation des polynucléaires

(1) G. Mathis et M. Leger. *Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin.* Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1911, p. 93, 100, 101, 102.

« neutrophiles et la diminution ou la disparition des éosinophiles. Chez « l'Annamite NGUYEN-VAN-CANH, en plein accès ($\theta = 39{,}5$), nous avons « relevé :

Polynucléaires neutrophiles	81,6 0/0
Lymphocytes	6,2 0/0
Grands mononucléaires	12,2 0/0
Eosinophiles	0

« ..... Au cours de la maladie expérimentale, il se produit chez le « singe des modifications importantes de l'équilibre leucocytaire..... Dès « l'apparition des parasites dans la circulation périphérique, le nombre « des polynucléaires neutrophiles augmente aux dépens des lympho- « cytes et celui des éosinophiles diminue. En pleine infection, la poly- « nucléose est encore plus accentuée. Les éosinophiles disparaissent com- « plètement..... Les modifications de la formule leucocytaire chez le singe « infecté expérimentalement sont de même ordre que celles observées « chez l'homme dans la maladie naturelle ».

L. VAN HOOF (1), dans une note sur la fièvre récurrente de l'Est Africain Allemand, écrit :

« DIAGNOSTIC. — Outre les signes cliniques et l'analyse du sang au point « de vue de la recherche des parasites, j'insiste sur la détermination de « la formule leucocytaire.... La formule leucocytaire démontre ordinaire- « ment une augmentation considérable des basophiles, des myélocytes « neutrophiles, des neutrophiles jeunes, métamyélocytes et des grands « mononucléaires aux dépens des neutrophiles à noyaux segmentés et des « petits lymphocytes ».

Cette pénurie de renseignements, les divergences qui existent entre nos observations à Brazzaville et celles faites par VAN HOOF dans l'Est Africain Allemand nous déterminent à publier les résultats des 22 formules leucocytaires que nous avons établies chez des Spirochétosiques *tous en cours d'infection sanguine.*

Le tableau ci-joint donne le détail de ces 22 examens. Son étude montre tout d'abord que, à l'inverse de la remarque faite dans la fièvre récurrente du Tonkin par MATHIS et LEGER, il ne se produit pas de polynucléose dans la Spirochétose du Moyen-Congo ; en effet, seul le n° 20 a atteint le chiffre de 84,2 o/o de polynucléaires neutrophiles, quatre autres sujets seulement ont atteint ou dépassé 70 o/o (n°s 9, 15, 18 et 19) et la moyenne des 22 examens donne une proportion de 59,3 o/o.

D'après VAN HOOF, les lymphocytes subiraient une diminution importante dans la fièvre récurrente de l'Est Africain Allemand ;

(1) L. VAN HOOF. Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand. *Bull. Soc. Path. Exot*, 1917, p. 787.

Numéros d'ordre	Polynucléaires neutrophiles	Lymphocytes	Grands et moyens mononucléaires	Eosinophiles	Formes de transition	Mastzellen	Observations
1	38,1	44,1	16,1	0,1	1,6	0	14 ans
2	40,1	57,4	2,1	0,4	0	0	7 ans
3	59,6	29,7	9,1	0,6	0	1	Adulte
4	54,5	32,7	7,7	4,4	0,7	0	Adulte
5	59,6	34,4	3,2	1	0,6	1	13 ans
6	52,6	39,8	1,9	2,9	0,9	1,9	Adulte
7	57,4	34,4	6,1	0	0,5	0,6	Adulte
8	60,6	30,3	7,4	0	0,5	1,2	Adulte
9	74,5	16,3	8,1	0	1,1	0	Adulte
10	62,5	28,3	7,8	0	0,5	0,9	Adulte
11	59,1	26,8	13,9	0	1,2	0	Adulte
12	67,1	25,1	7,2	0	0,6	0	Adulte
13	53,2	41,7	4,7	0	0,4	0	Adulte
14	45	37,3	16,5	0,4	0,4	0,4	17 ans
15	71,7	19,8	7,8	0	0,7	0	Adulte
16	55,8	32,7	11,4	0,1	0,8	0,2	Adulte
17	53,7	36,8	7,5	2	0	0	Adulte
18	71,4	17,4	9,8	0,4	1	1	Adulte
19	70,4	22,8	6,2	0	0,9	0	Adulte
20	84,2	13,3	2,1	0	0	0,4	Adulte
21	66,7	24,2	8,2	0,6	0,3	0	Adulte
22	48,1	19,4	23,6	7,8	0,7	0,4	Adulte

à Brazzaville la moyenne de nos observations nous fournit, pour cette catégorie de leucocytes, un pourcentage de 30,1, le plus faible nombre noté ayant été de 13,3 (n° 20) et le plus élevé de 57,4 (n° 2), mais ce dernier chez un enfant. Il n'y a donc nullement hypo-lymphocytose ; on observerait plutôt une légère lymphocytose.

Le même auteur a signalé une augmentation considérable des grands mononucléaires ; or, la moyenne des pourcentages de ces éléments, établie d'après nos 22 examens, se trouve être de 8,5 o/o ; ce chiffre n'offre rien d'extraordinaire, surtout si l'on tient compte que nous opérons en pays d'endémicité paludéenne ; donc, pas de grande mononucléose.

Si maintenant nous recherchons ce que deviennent les éosinophiles, nous remarquons aussitôt que l'infection spirochétosique exerce une action extrêmement prononcée sur cette catégorie de leucocytes. La moyenne de nos pourcentages est, en effet, de 0,94, et encore convient-il de remarquer que le n° 4 et le n° 22 donnaient respectivement 4,4 o/o et 7,8 o/o, ce qui a

fortement élevé le chiffre de la moyenne ; 17 sujets donnent un rapport inférieur à l'unité (égal à 0 pour 10 d'entre eux).

Or, nous avons recherché l'éosinophilie chez 25 indigènes pris au hasard et noté les proportions centésimales suivantes : 8,3 — 0,7 — 12.9 — 1,2 — 16,2 — 2,5 — 10,9 — 42,8 — 1,9 — 8,7 — 4,2 — 6,4 — 1,7 — 3,8 — 2,9 — 2,4 — 5,8 — 11,4 — 9,2 — 17,2 — 11,4 — 4,7 — 4,8 — 3,1 — 4,7, qui donnent une moyenne de 8,43 (à Brazzaville, presque tous les indigènes sont porteurs de vers intestinaux).

Il tombe donc sous le sens que, au cours de la poussée sanguine spirochétosique, il y a une diminution considérable des éosinophiles et souvent même disparition complète de ces éléments quand ils ne sont pas trop nombreux en temps ordinaire chez l'individu considéré.

En résumé, la seule modification appréciable de la formule leucocytaire que nous ayons observée sur nos 22 malades porte sur les polynucléaires éosinophiles. La disparition totale de ces leucocytes chez un indigène du Moyen-Congo, au cours d'une poussée fébrile dont on ne peut mettre en évidence l'agent pathogène, nous paraît de nature à orienter le diagnostic dans le sens de la Spirochétose.

Institut Pasteur et Hôpital indigène de Brazzaville.

Note on the Etiology of Oriental Sore in Mesopotamia

by Major W. S. PATTON M. B. (Edin)., F. E. S. I. M. S.

In a recent communication (24/3/19) made to the Royal Physical Society of Edinburgh the writer pointed out that much of the future success in the colonization of Mesopotamia will depend on the efficient control of three injurious Diptera, and at the same time recorded his observations on the Etiology of Oriental Sore; the flies are the following :—

1. The House Fly, *Musca domestica* subspecies *determinata* Walk., and its ally the Camp fly *Musca humilis* Wied :

(*angustifrons* Thompson and *euteniata* Bigot). The house fly is the most dangerous insect pest in Mesopotamia. Opthalmia and its crippling sequælæ, which result in partial or complete blindness, is the commonest disease of the country and the bacteria which cause it are carried by the house fly. In addition the bacteria of the prevalent bowel complaints especially bacillary dysentery so readily communicable to new comers, are to a large extent carried by *determinata* and *humilis*. Owing to the climatic conditions both species breed all the year round and under conditions not seen elsewhere, thus presenting a particularly difficult problem in control.

2. *Tabanus pulchellus* Sw. (*T. cyprianus* Ric.), the commonest and most widely distributed horse fly (1) and its ally *T. glaber* are most probably the carriers of the trypanosomes of the very fatal dromedary trypanosomiasis prevalent all along the rivers particularly the Euphrates and Karun. This disease alone caused the loss of many hundreds, probably thousands of transport dromedaries during the late campaign. It is well known to the Arab dromedary breeders who live in the deserts bordering the rivers, and they take special precautions to protect all their animals from the bites of these flies in a most efficient manner and in consequence their loss is negligible.

3. The so called Sand Flies — there is no sand in Mesopotamia — *Phlebotomus papatasii* and probably *Phlebotomus minutus* transmit the unknown organism of *Phlebotomus* fever. In addition these insects are believed to be the carriers of the parasite of Oriental Sore. Both diseases are readily contracted by new comers and both lead to much suffering and inefficiency, and the latter to disfiguring scars.

As a result of Wenyon's work on Oriental Sore in Baghdad, it is now generally believed that the flies of the genus *Phlebotomus* are the carriers of the parasite of Oriental Sore especially in countries where they are numerous, and the recognised method by which they transmit the parasite is presumably through their bites. The evidence supporting this hypothesis is at present only based on the fact that Oriental Sore occurs on exposed parts of the body where *Phlebotomus* always bites. As

(1) M. Austen, who kindly identified this species, considers it a very close ally of *T. ditaeniatus* Macq., difficult to separate.

far as the writer is aware the unchanged parasite of Oriental Sore has not been recovered from the alimentary tract of the sand fly, still less any developmental stage.

CHATTON's interesting discovery of a species of *Herpetomonas* in the gecko *Tarentola mauritanica* in Algeria has led to the hypothesis advanced in 1914 by the brothers SERGENT, LEMAIRE and SÉNEVET that the gecko is the natural reservoir of the parasite of Oriental Sore, that the sand fly obtains its infection by sucking the blood of these lizards and in due course transmits it to man when they suck his blood.

The writers attention was easy turned to Oriental Sore in Mesopotamia and a few fragmentary observations were made to endeavour to prove the hypothesis brought forward in connection with Kala-Azar, that the parasites which cause these diseases are primarily natural parasites (*Herpetomonads*) of insects and their presence to-day in man has been brought about by the adoption of the blood sucking habit and association with vertebrate hosts. Gregarious bloodsucking insects owing to their habits supply their larvæ with altered blood, and thus their herpetomonads come in contact with this food at an early stage of their development. The case with which many insectan herpetomonads can be communicated to warm and cold blooded animals gives strong support to the above hypothesis.

The writer then based his observations on the hypothesis that Oriental Sore in Mesopotamia is of *insectan* origin, in the sense that the parasite is in reality some natural insect herpetomonas which has become transmitted to man; in short that the insect is the reservoir of the parasite.

As the genus *Cimex* does not occur in Mesopotamia, the sand flies are the next most numerous bloodsucking insects associated with man which may act as the reservoirs of the parasite. Both species in Mesopotamia are known to be infected with a species of *Herpetomonas* (*H. phlebotomi* Mackie), the writer believe that this parasite is a natural parasite of the flies, and as such is transmitted through their larvæ to the imagines like many other insectan herpetomonads. In Mesopotamia both species of Sand fly breed in cracks and crevices in the ground as well as in old mud walls, but the former situation is their chief breeding ground. The adults are gregarious insects vora-

cious bloodfeeders, and collect in considerable numbers in their breeding grounds, which become soiled with their excreta contaming the postflagellate stages thus explaining how the larvæ acquise their infection.

All the observations made by the writer pointed to the parasite of Oriental Sore being acquired by rubbing into the skin *Herpetomonas phlebotomi* at the time an infected sand fly is crushed when biting; and this is a very frequent occurrence on all exposed surfaces.

The writer kept a careful record of places on his arms when flies were deliberaty crushed during the day time, and it was noted that at two sides'small nodules developed after a lapse of two months. These nodules were typical of the early lesion; then never developed into sores but disappeared after about three months. It will be remembered the writer infected himself with the parasite of Oriental Sore in 1910 at Camban. Unfortunately there were no means at the time of examining smears from the nodules in order to prove beyond doubt their nature. In Mesopotamia the lesion of Oriental Sore differs from that seen at Camban in that the nodules break down much more rapidly and once this takes place it is impossible to find a parasite by examining smears microscopically. A number of ulcers were examined at a very last stage, hanging from 2 1/2 to 3 months and in every case not more them one or two parasites were found after prolonged search in a large mumber of smears. For this reason the writer missed the true nature of these sores, a large mumber of which were seen in this winter of 1915-1916 and it was not until Dr Wenyon found parasites in a sore much later and drew the writers attention to them.

It was then found that the disease was very common but curiously localised to certain camps strongly suggesting the infection of sand flies with *Herpetomonas phlebotomi* being localised.

Later in an other locality the writer attempted to carry out the simple experiment of dissecting out the alimentary tracts of sand flies, examining the same in the fresh condition and selecting an infected hind gut and rubbing this into the skin at a marked spot. Here again the writer was unfortunate far in this particular locality not a simple infected sand fly (both species) but of many hundreds dissected, was found; and there were no cases of Oriental Sore either.

In conclusion the writer would like to suggest the carrying of this simple experiment to others who may have an opportunity of doing so being careful to select this infected hind gut test the same time noting whether the .specimen has a has not ingested the blood of the gecko. The writer hopes an another occasion to give a detailed account of his observations on the Medical and Veterinary Entomology of Mesopotamia particularly describing the means he adopted of controlling the pests mentioned.

Le paludisme à Alger. Difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde. Cas de *Pl. falciparum*

Par J. CRESPIN et G. ATHIAS.

Dans le diagnostic des manifestations paludéennes, on fait toujours entrer en ligne de compte la notion épidémique ou endémique. On a certes raison ; mais il faut aussi savoir que dans les centres réputés indemnes de paludisme autochtone et d'Anophèles, il y a des formes très sévères de paludisme, qui peuvent échapper au médecin, d'où des conséquences irréparables en thérapeutique.

Ainsi, il est habituel de considérer Alger comme une ville absolument salubre au point de vue paludéen. Les nombreux cas qu'on y observe sont ceux de sujets ayant contracté leur affection en dehors de la ville, les zones suburbaines n'étant nullement dépourvues des moustiques vecteurs de l'hématozoaire.

Mais la règle générale souffre des exceptions, qu'il n'est pas oiseux de signaler, pour mettre en défiance les praticiens qui ont le devoir d'instituer le plus rapidement possible la médication spécifique.

Ces exceptions ne sont peut-être qu'une apparence ; il est possible que des Anophèles égarés, en petit nombre, aient pu pratiquer leurs inoculations sans que leur présence ait pu être décelée malgré des investigations minutieuses. A propos du cas qui nous intéresse ici, nous avons interrogé le Dr SERGENT, de l'Institut Pasteur d'Alger. Il nous a affirmé ne pas avoir trouvé

jusqu'ici de cas autochtone dans les parages de l'habitation de nos petits malades. La question l'intéressant particulièrement, il compte faire une enquête sur cette contamination. Par conséquent il faut se méfier des tableaux dans lesquels on a l'intention de fixer les localités dépourvues ou non d'Anophèles, c'est-à-dire qu'il ne faut pas se laisser impressionner par de tels tableaux, en les prenant à la lettre. La sagesse, c'est de soupçonner le paludisme, et d'examiner le sang, même quand tout porte à croire que le malade n'a aucune raison d'être parasité.

La question ne mérite pas d'être soulevée, quand il s'agit d'une forme habituelle de paludisme : fièvre intermittente avec splénomégalie par exemple. Tout le monde dans ces cas pense au paludisme, même si l'observation se place dans une région réputée comme indemne du paludisme autochtone, et l'on agit en conséquence.

Mais dans des fièvres continues à masque typhoïde, il est tout naturel, dans ces régions, de penser avant tout à la fièvre typhoïde, dont l'un de nous à la suite des médecins militaires (Welsch, Laveran, Vincent) a montré le polymorphisme en Algérie.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang est sans doute péremptoire quand elle est positive ; mais si l'Anophèle peut être rare, presque introuvable dans le milieu considéré, l'hématozoaire peut être très difficile à trouver dans des formes graves (nous ne parlons pas des accès ou accidents pernicieux, dont l'évolution est brutale et courte).

Il faut donc avoir un sens clinique aiguisé pour se déterminer d'après le seul syndrome observé. En effet, quand on se trouve en présence d'un malade anémié au suprême degré, que la cause de cette anémie vous saute aux yeux (hémorragie intestinale, par exemple), il n'est pas inoffensif dans un vague soupçon d'affection paludéenne, d'administrer la quinine dont le pouvoir parasiticide est doublé d'une puissance hémolysante (Vincent, Dopter) dont il faut tenir compte. S'il s'agit de paludisme, vous ne tarderez pas à voir la résistance globulaire augmentée par destruction des parasites ; mais s'il s'agit d'une anémie par diplétion sanguine exagérée, vous risquez de provoquer une déglobulisation plus intense. Sans doute, nous avons la ressource d'associer à la quinine des médicaments antihémolysants (chlorure de calcium, comme Vincent l'a proposé dans la bilieuse

hémoglobinurique, cholestérine, dont l'usage doit être tenté), ce que nous faisons assez systématiquement ; mais nous ne sommes pas encore bien assurés du pouvoir antihémolysant *in vivo* de ces médicaments, dont le dernier surtout n'a pas été suffisamment étudié.

Il s'ensuit que souvent le praticien doit faire appel à un examen clinique approfondi et rapide, recourir à un examen du sang, et agir, même si cet examen du sang n'est pas positif.

Malgré toutes ces précautions, des erreurs, et des erreurs funestes se présenteront ; tâchons de les rendre le moins fréquentes possible, en vulgarisant celles que nous commettons.

C'est dans ce but que nous publions les deux cas suivants, qui en ont imposé pour une fièvre typhoïde ; cas familiaux, un frère et une sœur, cas autochtones d'enfants n'ayant pas bougé d'Alger, dont l'un avait eu une hémorragie intestinale. Ce dernier accident survenant au cours d'une fièvre continue, semblait rendre le diagnostic incontestable ; il s'agissait du frère, et comme les deux enfants étaient atteints en même temps, on concluait du frère à la sœur.

Nous avons différé l'examen du sang de 24 heures, trop tard pour sauver le frère, assez à temps pour guérir, avec la plus grande peine il est vrai, sa jeune sœur.

Pouvait-on par le simple examen clinique, sinon diagnostiquer le paludisme, du moins le soupçonner ? Oui, à la condition de faire l'opération inverse de celle que nous avons faite, c'est-à-dire remonter de la sœur au frère, et ajouter alors une importance considérable et juste, à ce vieux signe un peu désuet, la décoloration des tissus, du visage en particulier, des muqueuses aussi, accompagnée de cette teinte terreuse classique. En ne considérant que le frère avec l'hémorragie intestinale, au cours d'une fièvre continue, nous étions conduits à étiqueter les deux cas « fièvre typhoïde ». En examinant, au contraire, la sœur sans idée préconçue, nous devions être frappés de cette teinte terreuse avec anémie profonde, que ne saurait entraîner une fièvre typhoïde non hémorragique, surtout au bout de quelques jours. Le syndrome addisonien est généralement tardif dans la fièvre typhoïde ; il peut être très précoce dans le paludisme. Du reste, le frère qui avait perdu beaucoup de sang du fait de son hémorragie intestinale, était beaucoup moins « terreux » que sa sœur.

Ces deux cas prêteraient encore à d'autres considérations intéressantes, qu'il nous suffise de signaler l'hémorragie intestinale, vraiment exceptionnelle. Les hémorragies que nous avons vues communément au cours du paludisme sont surtout des épistaxis, des stomatorragies, des hématuries, du purpura, mais l'hémorragie intestinale se montre rarement. Dans son livre sur le paludisme macédonien M. Armand DELILLE et ses collaborateurs ne mentionnent que brièvement la malaria, alors qu'ils insistent sur les épistaxis et les hématuries. Cependant, le Dr ARTIGUE, médecin aide-major et élève de l'un de nous, nous a dit (communication orale), qu'à Salonique il avait vu quelques hémorragies intestinales chez les paludéens qu'il avait traités.

En ce qui touche la thérapeutique, mentionnons encore que l'auto-hémothérapie jointe à la médication spécifique, employée *larga manu*, a contribué à assurer, d'une manière inespérée, la guérison de la fillette. C'est un procédé qui nous avait déjà réussi dans des épistaxis rebelles chez une petite paludéenne de la clinique. Nous serons donc amenés à employer cette pratique dans les cas graves, avec la quinine naturellement, l'adrénaline, les toni-cardiaques, le sérum et les antihémolytiques comme le chlorure de calcium et peut-être la cholestérine, nos recherches (Société de Biologie, mars 1919) nous ayant montré que la cholestérinémie augmente constamment dans l'accès, atteignant son taux le plus élevé au moment de l'acmé.

Voici les deux observations :

Le 8 juillet 1919 entrent salle Cl. Bernard deux enfants F... Marie et F... Joseph, âgés respectivement de 10 et 14 ans.

L'aîné des deux enfants, Joseph, est malade depuis une huitaine de jour. L'affection aurait débuté plutôt insidieusement par des céphalées, des vomissements et de la courbature, mais depuis 5 jours s'est installée une fièvre continue, sans rémission, intense, avec délire et prostration. La veille de l'hospitalisation, l'enfant a fait une épistaxis et une hémorragie intestinale très abondante (les selles vues à ce moment étaient franchement rouges, c'était donc bien une hémorragie intestinale et non le sang de l'épistaxis ingéré). Dès l'entrée on est frappé par la décoloration des muqueuses et la teinte subictérique des téguments et des conjonctives. Les lèvres sont rôties, fuligineuses; la langue est sèche, la température est à 39°6, l'enfant délirant est plongé dans un état de torpeur considérable. Pas de frissons, pas de transpiration. Dyspnée importante avec inspiration forcée, sans aucuns phénomènes pulmonaires. Pas de vomissements. Pouls rapide, petit. Raie blanche surrénale. L'abdomen est douloureux, ballonné. Pas de taches rosées lenticulaires. Il y a de la diarrhée jaune, abondante, depuis déjà plusieurs jours. La rate n'est pas perceptible. Le

foie descend jusqu'à la ligne ombilicale, il est légèrement douloureux et l'on constate une voussure très accentuée dans l'hypocondre droit ! le rebord costal est soulevé à droite, les derniers espaces intercostaux plus larges en avant à droite qu'à gauche.

. Devant ce symptôme primordial accompagné de fièvre et d'hémorragie intestinale, nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'une collection hépatique en voie de suppuration et apparue au cours d'une fièvre typhoïde. La ponction exploratrice faite sur la ligne mamelonnaire dans le 8e espace ramène un liquide eau de roche sans tension. Nous écartions donc le diagnostic d'abcès du foie, mais nous nous arrêtions à celui de fièvre typhoïde évoluant chez un malade porteur d'un kyste hydatique du foie. L'état typhique du petit malade, les symptômes intestinaux et surtout l'hémorragie intestinale confirmaient ce diagnostic. Ce diagnostic semblait d'autant plus certain, que la sœur, malade depuis 4 jours, présentait les mêmes symptômes abdominaux, avec fièvre continue, phénomènes ataxo-adynamiques, un gros foie et du subictère des conjonctives, sans décoloration marquée des téguments, à l'entrée ; à ce moment les phénomènes infectieux dominaient encore la scène.

Chez le garçon, en raison des symptômes d'anémie, en apparence exclusivement secondaire aux hémorragies de la veille, nous instituons une médication symptomatique : sérum artificiel, sérum de cheval, huile camphrée, spartéine, chlorure de calcium, adrénaline et poche de glace abdominale.

Chez la sœur, l'état général paraissant meilleur, nous nous contentions de donner des tonicardiaques et de l'adrénaline. A tous deux, en raison des phénomènes hépatiques, nous donnions de l'urotropine.

Le 8 au soir, quelques heures après la ponction du foie, la température s'élève à 40°6. Le pouls est pourtant mieux frappé, il y a moins de torpeur et moins de délire. Les urines sont peu abondantes, légèrement albumineuses, sans urobiline, ni pigments biliaires.

Le 9 au matin, l'état général persiste meilleur, la température est à 38°1. Il n'y a pas eu de transpiration. Le pouls se maintient toujours mieux frappé, il n'y a pas eu de nouvelle hémorragie et le teint paraît plus coloré.

Le 9 au soir on est étonné de trouver le jeune garçon dans un état subcomateux, la face bouffie, blafarde, les lèvres totalement décolorées, plus dyspnéique que jamais. Le pouls est imperceptible, incomptable. Il n'y a pas eu de vomissements, le ventre, toujours un peu ballonné, n'est pas douloureux. Il n'y a aucun symptôme péritonéal, il n'y a pas de nouvelle hémorragie et la diarrhée continue jaune et abondante. L'examen du sang pratiqué à ce moment décèle de nombreux hématozoaires se caractérisant par des formes en croissants. L'hémoglobine égale à 70 le 8 juillet, tombait à 50 le 9 au soir (TALLQVIST). Il y avait de la mononucléose sans leucocytose (la numération globulaire n'a pas été faite) avec anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie. Quelques heures après, l'enfant succombait sans présenter de phénomènes nouveaux.

On retrouve le même tableau clinique chez la fillette, en dehors du kyste hydatique et des symptômes hémorragiques.

Chez elle, la température va se maintenir le 8 et le 9 juillet entre 39° et 40°. La rate n'est pas perceptible, le foie déborde de deux travers de doigts ; il y a de la diarrhée ; la langue est sèche, les lèvres sont rôties et

fuligineuses. Même état de torpeur et de délire. Le pouls est petit, rapide ; la tension artérielle (au Pachon) oscille entre 10 et 6. Il y a comme chez le frère une dyspnée hématique et toxique, sans aucun phénomène pulmonaire, des traces d'albuminurie.

En 48 heures, la face devient livide, l'anémie paraît intense, évoluant sans symptômes hémorragiques ; des œdèmes apparaissent. C'est alors, devant ce syndrome d'anémie, que nous pensons au paludisme et que nous pratiquons l'examen du sang chez les deux enfants. Comme chez le frère, on trouve de très nombreuses formes de *Pl. falciparum* avec quelques formes endoglobulaires.

Globules rouges (hématimètre de MALASSEZ) = 1.200.000.

Hémoglobine (TALLQVIST) = 50. Val. glob. = 2,1.

Globules blancs = 7.200.

Mononucléose. Anisocytose. Poïkilocytose et dyschromatophilie. Quelques rares globules rouges nucléés.

Le sérodiagnostic fait chez les deux enfants est négatif. L'hémoculture faite uniquement chez la fillette donne aussi un résultat négatif.

Le 10 juillet on fait une autohémothérapie et deux injections de quinine de 1 gr. (intramusculaires). On refait une nouvelle injection de sérum de cheval.

Le 10 au soir la température tombe à 38°8 sans transpiration, sans frisson.

Le 11 au matin, la température est à 38°7, les œdèmes ont disparu, mais la pâleur et la dyspnée sont encore très marquées et le délire et la prostration persistent aussi intenses, témoins d'une intoxication profonde de l'organisme. On fait ce jour deux injections de 0 gr. 75 de quinine intramusculaire. A ce moment, l'enfant nous échappe, les parents la retirent de l'hôpital. Quelques jours après, nous apprenons que l'état général s'est amélioré et que l'enfant semble en voie de guérison.

Il est intéressant de savoir que les parents, père et mère, sont bien portants, très robustes, le teint coloré. Il y a dans la famille deux autres enfants de 2 ans et de 4 mois, pleins de santé. Quant aux deux enfants dont nous rapportons ici l'observation, ils étaient, avant cette affection, superbes, colorés et n'avaient jamais été malades. En particulier ils n'avaient jamais eu d'accès palustres antérieurement.

La Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas au Vénézuéla [1]

Par M. le Dr ENRIQUE TEJERA

I

Depuis quelque temps, j'ai entrepris une série d'investigations pour essayer de déterminer l'insecte transmetteur de la

(1) Communication reçue par la Société le 25 juillet 1919.

Leishmaniose cutanée au Vénézuéla. Cette maladie, qui est connue dans le pays sous le nom de *Picada de Pito*, est très répandue dans certains États de la République et, en peu de temps, j'ai observé 62 cas.

Un de mes malades m'apporta un insecte qui est connu dans l'Etat de Trujillo avec le nom de *Pito*, auquel il imputait les ulcérations leishmanioses dont il souffrait. Je pus identifier cet insecte comme appartenant au genre *Rhodnius*, espèce *prolixus* Stal.

En examinant le contenu intestinal de cet hémiptère, je trouvai en abondance un flagellé qui, coloré par le Giemsa, me surprit, car il avait tous les caractères d'un trypanosome, avec son blépharoplaste situé très près de l'extrémité postérieure.

Le blépharoplaste de ce flagellé est très volumineux; il se montre réniforme dans les formes crithidiennes, tandis qu'il apparaît ovoïde ou sphérique dans la forme trypanosome.

La morphologie de ce protozoaire, comme sa présence dans un insecte hématophage, me rappela la découverte du *Schizotrypanum Cruzi* faite par le Dr Chagas au Brésil.

J'inoculai des souris, des cobayes et deux singes *Cebus capucinus*. Ces derniers paraissaient très jeunes.

Les souris et les cobayes furent inoculés en leur instillant dans le globe oculaire une goutte du contenu intestinal des insectes infectés.

Les souris présentèrent de rares trypanosomes au 7e jour de l'expérience; ceux-ci disparurent 6 jours après.

Les cobayes présentèrent des trypanosomes dans le sang 8 jours après l'inoculation et les parasites augmentèrent en nombre jusqu'à la mort des animaux : au bout d'un mois pour quelques-uns, en 40 ou 50 jours pour les autres.

Un des singes présenta des trypanosomes dans le sang au 20e jour de l'inoculation, l'autre au bout d'un mois.

Les trypanosomes, observés dans le sang des souris, cobayes et singes inoculés avec le flagellé trouvé dans le *Rhodnius prolixus*, présentent tous les caractères morphologiques du *Trypanosoma Cruzi*.

Des larves de *Rhodnius* nées dans le Laboratoire et nourries sur des souris et des cobayes infectés, présentèrent dans le contenu intestinal, 15 jours après l'expérience, des trypanosomes métacycliques identiques à ceux trouvés chez les *Rhodnius*

capturés dans la nature. Avec ces larves infectées expérimentalement, je suis arrivé à infecter des cobayes nouveau-nés.

Un examen systématique du sang des habitants de la zone où je trouvai des *Rhodnius* infectés m'a laissé voir le trypanosome dans le sang humain.

Il est à rappeler ici les très intéressantes expériences du Dr Brumpt qui prouva, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, que des larves de *Rhodnius prolixus*, nées dans le Laboratoire et alimentées avec des cobayes infectés avec le *Trypanosoma Cruzi* (virus du Brésil), permettaient l'évolution de celui-ci et devenaient infectantes. Les *Rhodnius* d'où provenaient les larves qui servirent pour ces expériences venaient du Vénézuéla et Brumpt conclut que, s'il arrivait un jour un cas de maladie de Chagas au Vénézuéla, les *Rhodnius prolixus* se chargeraient de la propager.

II

On ne trouve pas que dans l'État de Trujillo des *Rhodnius prolixus* porteurs des formes d'évolution du *Trypanosoma Cruzi*. Ces hémiptères se trouvent infectés, non seulement dans cette partie du pays, mais aussi dans les États de Zulia, Mérida et Tachira. Ces derniers départements sont traversés par la Cordillère des Andes.

Dernièrement, j'ai trouvé des *Rhodnius* infectés au centre de la République, dans les États d'Aragua, Carabobo et Miranda.

L'examen systématique du sang des fébricitants de la région de l'État de Trujillo où furent capturés les *Rhodnius* infectés m'a permis de trouver deux cas aigus de Trypanosomose américaine. Ces jours-ci, j'ai trouvé un cas dans l'État de Miranda.

La maladie de Chagas ne me semble pas être d'importation récente dans le Vénézuéla.

Il est à remarquer que, dans les régions où j'ai trouvé des *Rhodnius prolixus* infectés, le goitre est très fréquent, à tel point que, dans un village appelé Mendoza (Trujillo), il est rare de trouver une personne ne souffrant pas de cette maladie, connue sous le nom de *Papera* ou *Coto* et attribuée, depuis fort longtemps, à l'eau.

Le fait que le goitre endémique se présente dans les zones où le *Rhodnius* se montre infectant, vient prouver l'idée de Chagas

que le goitre au Brésil est produit par le *Trypanosoma Cruzi* ou par ses toxines.

Dans le département de Santander (République de Colombie), les cas de goitre sont très fréquents. Il est possible que là aussi la maladie de CHAGAS existe.

1re OBSERVATION. — J. M..., enfant de 9 mois. Habite au Parral, État Zulia. Avait vécu à Santa-Maria, dans le même État. Le père et la mère souffrent de goitre depuis plusieurs années. L'enfant présente de la fièvre depuis une vingtaine de jours sans disparaître un moment.

A l'examen physique, l'enfant se montre très anémié, paupières œdémateuses, figure bouffie, conjonctive droite avec écoulement jaunâtre. L'autre est congestionnée.

Les lèvres et la langue sont hypertrophiées. La pression sur les joues permet de sentir une crépitation très particulière. Les ganglions du cou, des aisselles et de la région inguino-crurale sont tuméfiés. Il y a œdème prétibial, mais il ne reste pas de marque à la pression des tissus. Le foie est augmenté de volume et se trouve à deux travers de doigts au-dessous des côtes. La rate aussi est augmentée de volume. Le malade souffre de diarrhée jaunâtre depuis trois jours. La température, au moment de mon examen, est de 39°8. Le lendemain la température n'avait pas changé. L'examen de sang entre lame et lamelle laisse voir des trypanosomes en nombre régulier, 20 dans une goutte de sang.

Les trypanosomes trouvés dans le sang sont morphologiquement identiques au *Trypanosoma Cruzi*. Je perdis de vue ce malade parce que la famille l'emmena de l'endroit où je le voyais.

2e OBSERVATION. — J. G..., enfant de 2 ans. Habite un village à Caño Leal, État Trujillo. Il fut amené à la consultation avec la fièvre qu'il avait depuis 15 jours sans qu'au dire des parents elle eût diminué un seul instant. En examinant le malade, je remarquai tout de suite la couleur de la peau qui dénote une anémie profonde. La figure est œdémateuse. Les paupières laissent à peine entr'ouvrir les yeux, cependant le doigt ne laisse pas de marque à la pression des tissus infiltrés.

Les jambes sont enflées. Les ganglions du cou sont volumineux, mais ceux des aisselles et de la région inguino-crurale le sont davantage.

En faisant déglutir l'enfant, on peut sentir le corps thyroïde augmenter de volume. Le foie et la rate sont hypertrophiés. L'examen de l'urine nous démontre l'albumine.

Dans le sang du malade, je trouvai le *Trypanosome Cruzi*. Ce sang inoculé à un singe *Cebus* et à deux cobayes infecta ces animaux.

Au 4e jour d'observation je suis appelé parce que le malade présente des convulsions ; je le trouve en pleine crise ; le corps agité par des convulsions épileptoïdes qui cessent au bout de quelques minutes pour se reproduire chaque 10 ou 15 minutes.

L'enfant fait entendre le cri plaintif de la méningo-encéphalite et il agite la tête constamment. Il présente du strabisme et j'observe des vomissements sans effort ; les aliments sortent seuls, sans nausées. Les convulsions continuent jusqu'au moment de la mort.

L'examen du sang dans les dernières heures présente des trypanosomes.

3e observation. — M. A..., 17 ans. Née à Santa-Theresa del Tuy (Etat de Miranda). A l'âge de 6 ans, la malade eut une attaque de fièvre qui dura à peu près 30 jours. Pendant la fièvre, la malade présenta de l'œdème très accentué de la face et du corps. Les ganglions étaient volumineux ; elle présenta des convulsions.

Actuellement elle présente l'hypertrophie du corps thyroïde assez accentuée.

La malade se plaint de douleurs au niveau du corps thyroïde qui commença à croître depuis la crise de fièvre. Tous les deux ou trois mois elle a la fièvre qui dure un ou deux jours et c'est pendant la crise qu'augmente la douleur au niveau du corps thyroïde Cette malade, assez anémique, souffre de tachycardie.

D'après ce que j'ai exposé, on peut donc déduire :

1° La Trypanosomose américaine, ou maladie de Chagas, existe au Vénézuéla ; 2° Le *Rhodnius prolixus* Stal est le transmetteur de la maladie de Chagas au Vénézuéla. C'est la première fois, je crois, que l'on trouve dans la nature le *Rhodnius prolixus* infecté et capable de transmettre la maladie. Le *Conorhinus megistus*, qui est l'insecte transmetteur de la Trypanosomose américaine au Brésil, semble ne pas exister au Vénézuéla.

Caracas, le 12 mai 1919.

L'insecte transmetteur de *Leptomonas Davidi*

(Note préliminaire)

Par C. FRANÇA.

N'ayant jamais vu *Stenocephalus agilis* sur *Euphorbia segetalis* et n'ayant jamais trouvé un seul exemplaire de *Stenocephalus* infecté, nous avons conclu (1) que cet Hémiptère n'était pas l'hôte animal du Flagellé des Euphorbes.

Cette année, nous avons été plus heureux et nous avons finalement trouvé des *Stenocephalus* infectés par des *Leptomonas* ayant tous les caractères de *L. Davidi*. Il faut dire que tous les exemplaires infectés provenaient d'un endroit où *Euphorbia segetalis* présente un pourcentage élevé d'individus parasités.

(1) Carles França. La Flagellose des Euphorbes. *Archiv für Protistenkunde*, t. XXXIV, 1914.

En même temps, dans la cavité générale de l'Hémiptère, nous avons trouvé souvent des larves d'un Diptère (1). Celle, parasitant un *Stenocephalus* infecté, présentait aussi des *Leptomonas*.

Le fait le plus remarquable de l'infection dans l'Insecte, c'est la présence de petits kystes, à forte enveloppe, dans la trompe de l'Hémiptère et l'existence d'énormes amas de petites formes aflagellées dans les glandes salivaires.

Ces formes, très petites (6 μ de long sur 0,7 μ de large), se trouvent chez les Hémiptères naturellement infectés et, d'après ces expériences, elles se trouvent seulement 8 jours après le repas infectant.

Nous réservons, pour le travail définitif, l'étude détaillée de *Leptomonas Davidi* chez *Stenocephalus agilis*.

Collares, août 1915.

Action de la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan, sur le *Trypanosoma congolense*

Par F. Van den BRANDEN

A la suite de l'introduction, à Léopoldville, d'un troupeau de petit bétail « chèvres » venant du Haut-Congo, une épidémie de trypanosomiase provoquée par le trypanosome court sans flagelle libre, *Trypanosoma congolense*, se déclara parmi les bœufs de la station de Léopoldville.

L'agent de transmission était sans aucun doute le *Stomoxys calcitrans*.

La maladie fut constatée au début de janvier 1919 : 3 bœufs sur 6 composant le troupeau furent trouvés atteints. L'un des 3 bœufs infectés était dans un tel degré de cachexie, au moment du diagnostic, que nous avions perdu tout espoir de guérison et avions conseillé l'abatage.

(1) D'après M. Roubaud, de l'Institut Pasteur de Paris, qui a bien voulu les examiner dans l'alcool, il s'agit, selon toute vraisemblance, de Muscides de la tribu des *Ocypterinæ* ou *Gymnosominæ*, dont les larves sont connues comme parasitant des Hémiptères variés.

Le sang d'un des 2 bœufs malades fut inoculé à un cobaye et à un mouton. Le mouton ne s'infecta pas. Un cobaye pesant 240 grammes, inoculé le 20-1-1919, sous la peau du flanc avec 1 cm³ de sang citraté, est trouvé infecté le 25-2-1919.

L'étalement du sang coloré par le réactif de Wright montre la présence de nombreux trypanosomes du type *congolense*. Le cobaye est trouvé mort le 9-4-1919 au matin, soit 44 jours après la date de l'inoculation.

Les deux autres bœufs infectés furent traités par la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan. La mission scientifique du Katanga (1) signale en 1911 que c'est le tryparosan qui constitue, chez la chèvre, l'agent thérapeutique de choix contre les infections provoquées par le trypanosome du type *dimorphon-congolense* du Bas-Katanga.

Administré chez ces animaux par la bouche, à la dose de 0 g. 50 par kg. de poids, donnée en deux jours, le tryparosan fait disparaître définitivement les trypanosomes, après deux fois vingt-quatre heures.

En 1915, nous avons, avec le docteur Rodhain, essayé le tryparosan, avec le même résultat favorable et aux mêmes doses, chez le mouton, la chèvre et le cochon indigène, infectés par le *Trypanosoma congolense* du Moyen-Congo.

Au commencement de l'année 1919, nous avons eu l'occasion d'employer, chez le gros bétail infecté de *congolense*, le tryparosan associé à l'atoxyl et à l'émétique.

L'atoxyl et le tryparosan furent donnés par la voie buccale, l'émétique en injection intramusculaire. L'injection intraveineuse d'émétique, préconisée chez l'homme par Broden et Rodhain, est très difficile à appliquer aux animaux à peau épaisse et à contention difficile. Van Saceghem (2) fait l'injection profondément dans les muscles de l'encolure, l'animal étant couché sur le flanc. Nous avons pratiqué cette injection, l'animal debout contenu dans un travail.

L'émétique injecté était dilué dans la proportion de 2 0/0.

(1) Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga. J. Rodhain, C. Pons, F. Van den Branden, J. Bequaert.

Action des matières colorantes, tryparosan, etc. Rodhain et F. Van den Branden. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 4, 1916.

(2) R. Van Saceghem. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1915, page 339.

Les deux bœufs traités ont reçu en 50 jours, dans l'encolure gauche, 1 g. d'émétique × 6, sans présenter de réaction locale ni d'abcédation. Nous insistons sur ce mode d'administration pratique de l'émétique au gros bétail.

Ni l'atoxyl, ni l'émétique, administrés soit isolément soit associés, ne peuvent rendre de sérieux services dans le traitement des infections à *Trypanosoma congolense*. Le traitement atoxyl-émétique favorise sans aucun doute la lutte de l'organisme infecté contre le trypanosome et influence favorablement l'état général ; mais les *Trypanosoma congolense* ne disparaissent que momentanément de la circulation. La rechute est la règle.

Le tryparosan, administré en même temps que l'atoxyl et l'émétique à raison de 0 g. 26 par kg. de poids, nous a paru donner de bons résultats.

Le *bœuf Buaki* reçoit du 20-1-1919 au 27-2-1919 les doses d'émétique et d'atoxyl suivantes :

Emétique : 1 g. × 5.
Atoxyl : 16 g.

Sous l'influence de cette cure, l'état général de l'animal se relève rapidement et fortement. Les trypanosomes disparaissent momentanément de la circulation périphérique.

Le 12-3-1919, l'examen du sang révèle la présence de trypanosomes. Donc malgré une cure intensive à l'émétique et à l'atoxyl associés, la bête présente rapidement une rechute. Le même jour, *Buaki* reçoit à nouveau 1 g. d'émétique et du 20-3-1919 au 23-3-1919, soit en trois jours, 40 g. de tryparosan.

L'animal rechute une seconde fois le 4-4-1919. Nous lui administrons, du 5-4-1919 au 7-4-1919, une seconde dose de 40 g. de tryparosan.

Les trypanosomes disparaissent de la circulation, l'état général s'améliore davantage. Le sang de Buaki est examiné régulièrement tous les 10 jours, et deux inoculations de son sang sont faites au cobaye sans résultat.

Au moment de notre départ de Léopoldville, soit trois mois après la dernière dose de tryparosan administrée, le sang de *Buaki* était toujours stérile.

Le *bœuf Kitoko* reçoit du 21-1-1919 au 27-1-1919 :

Emétique : 1 g. × 5.
Atoxyl : 17 g.

L'état général reprend et les trypanosomes disparaissent de la circulation. Le 12-3-1919, la rechute est constatée.

Nous administrons du 13-3-1919 au 8-4-1919 :

Emétique 1 g.
Tryparosan : 77 g.,

en deux doses espacées de 10 jours, la première de 37 g., la seconde de 40 g.

L'animal revient à son état normal; son sang est encore stérile trois mois après cette médication.

Conclusion

Une cure intensive à l'atoxyl-émétique a une action favorable sur l'état général du gros bétail infecté de *Trypanosoma congolense*. Elle n'a pas fait disparaître définitivement les trypanosomes de la circulation périphérique. L'aide apportée à cette cure par le tryparosan, à raison de 0 g. 26 par kg. de poids d'animal, a produit un bon résultat, c'est-à-dire : stérilisation sanguine pendant 3 mois, peut-être définitive après la cessation du traitement.

L'*Ornithodorus moubata* dans le Nord-Est du Congo Belge

Par J. BEQUAERT

Dans une communication récente à la Société Belge de Biologie, J. Rodhain (1) étudie la répartition actuelle au Congo Belge de la Tique convoyeuse du Spirille de Dutton et donne d'intéressants détails sur les facteurs qui gouvernent les migrations de cette espèce. Cette note fait naître l'impression que l'*Ornithodorus moubata* n'a pas encore envahi le district du Haut-Itouri, alors qu'en réalité cette Tique est établie depuis nombre d'années dans la région. Il sera utile, je pense, de faire connaître les observations que j'ai pu faire à ce sujet durant mon dernier voyage au Congo (1913-1915). Quoique ces faits soient généralement connus des Européens qui ont séjourné dans la région, ils ne paraissent pas avoir été publiés jusqu'ici.

A l'heure actuelle, les Kimpoutous n'existent pas, semble-t-il, dans les postes, gîtes d'étape et villages indigènes échelonnés le long des rivières Arouwimi, Itouri et leurs affluents ; en parti-

(1) Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodorus moubata*, *C. R. Séances Soc. Biol. Paris*, LXXXII, 1919, pp. 937-940.

culier, ils sont inconnus à Avakoubi, quoiqu'il y ait aux environs de ce poste une importante agglomération de Wangwana ou nègres arabisés dont les débuts paraissent remonter à 1890 environ. En février 1914, me rendant de Penghe à Iroumou, je fus informé de l'existence de cette Tique aux gîtes d'étape de Kambi na Boulongo et de Moukoko situés à peu près à mi-chemin entre ces deux postes. Je ne suis pas parvenu à m'assurer de sa présence à Iroumou même, à Boga et aux villages de la route de caravanes très fréquentée qui relie ces deux localités et je crois pouvoir assurer qu'elle est absente de Kilo et de Lesse. Par contre, il résulte des constatations que j'ai pu faire en me rendant de Bogoro à Boga (juillet 1914) qu'*Ornithodorus moubata* est très commun dans les villages des Walendou, sur le plateau qui forme la ligne de faîte entre le Bassin de l'Itouri et le Lac Albert ; un de mes serviteurs noirs contracta la fièvre spirillaire dans cette région. En avril 1914, je me suis vu apporter des Kimpoutous à Beni, où ils avaient été trouvés dans les cases de travailleurs noirs ; à ce propos, je dois mentionner que la présence de cette Tique à Beni est indiquée dès 1905 par DUTTON et TODD, sur la foi de renseignements oraux. Kasindi, important poste-frontière à l'extrémité nord du lac Albert-Edouard, a la réputation d'être infesté de Kimpoutous, au point que les portenrs indigènes évitent d'y passer la nuit. Il paraît dès lors probable que la Tique existe à peu près partout dans la région de savanes entre Beni et Kasindi. Elle ne m'a jamais été signalée au sud du Lac Albert-Edouard, dans la région de Routschourou et sur le parcours de la route de caravanes qui de Routschourou mène au Loualaba par les postes de Masisi, Walikale et Louboutou.

Les localités de Kasindi, Beni et du plateau des Walendou se trouvent en dehors de la Forêt Equatoriale et la présence des Tiques s'y explique aisément en tenant compte des habitudes xérophiles de cette espèce. A première vue, leur présence aux gîtes d'étape de Kambi na Boulongo et de Moukoko paraît anormale, car ces localités sont situées en pleine forêt ; toutefois il faut noter qu'il existe à ces endroits, depuis nombre d'années, des agglomérations étendues de nègres arabisés qui y ont effectué des débroussements importants : ainsi se sont créés au sein de la forêt des îlots relativement secs à habitations permanentes en pisé, très favorables à l'établissement de l'*Ornitho-*

dorus moubata. En somme les conditions y sont identiques à celles qui existent à Lokandou dans la Province Orientale. La distribution actuelle des Kimpoutous dans le district du Haut-Itouri confirme donc les vues de Rodhain d'après lesquelles cette Tique est une espèce nettement xérophile.

Dans leur *Monographie des Ixodidés*, Nuttall, Warburton, Cooper et Robinson (1) ont donné en détail la distribution actuelle de l'*Ornithodorus moubata*. Evidemment leurs indications doivent être complétées par celles plus récentes de Rodhain, Pons et Van den Branden et celles de Lebœuf et Gambier. Il n'est guère douteux que cette Tique ne soit indigène en Afrique, puisqu'elle n'a jamais été rencontrée en dehors de cette partie du monde. Toutefois il semblerait qu'autrefois elle était très localisée; la majeure partie de son habitat actuel paraît due à des migrations favorisées par les déplacements continuels de caravanes durant les derniers trois quarts de siècle. Livingstone (2) fut le premier à signaler son existence : en 1854 il la trouva dans les habitations du District d'Ambaca en Angola et en 1856 à Tete sur le Bas-Zambèze (Mozambique). Il est important de remarquer qu'à cette époque la Tique et la Fièvre Récurrente étaient inconnues en Afrique du Sud et en Rhodésie. *Ornithodorus moubata* était alors probablement localisé en quelques régions de l'Afrique où les indigènes avaient des habitudes sédentaires et des habitations favorables à son existence. De ces centres autochtones, cette Tique se sera répandue par les caravanes de métis Portugais, d'Arabes et d'Européens. Il est significatif que dès 1871 Livingstone (3) la retrouve à Nyangwe, où elle était évidemment arrivée par la voie d'Oudjidji.

Je crois que, dans la région de Beni-Kasindi et aux gîtes d'étape de la route Iroumou-Penghe, les Kimpoutous sont d'introduction très récente et que l'on peut fixer à 1902-1904 la date approximative de leur arrivée dans ces localités. Les premiers voyageurs ne la mentionnent pas. Ainsi elle n'était point connue

(1) G. H. F. Nuttall, C. Warburton, W. F. Cooper et L. E. Robinson, Ticks, *A Monograph of the Ixodoidea. Pt. I. Argasidæ*, Cambridge, Angl. 1908, pp. 52-54.

(2) *Missionary Travels and Researches in South Africa*, New-York, 1859, pp. 414 et 673.

(3) *The Last Journals of David Livingstone in Central Africa*, New-York, 1875, p. 369.

de Stanley (1) qui, en 1887-1889, remonta le premier l'Arouwimi et l'Itouri, suivit la vallée de la Semliki du sud au nord et passa du Lac Albert-Edouard au Victoria Nyanza. De même F. Stuhlmann (2), qui en 1890-1891 voyagea avec Emin Pacha dans la région de la Semliki et du Lac Albert, n'en parle pas. A cette époque et même plus tard, elle ne paraissait pas exister dans l'Ouganda : Sir Harry Johnston, qui séjourna dans l'Ouganda en 1899-1901, dit textuellement « qu'il ne se rappelle pas avoir rencontré ou entendu parler de la Tique empoisonnée si bien connue sur le Zambèze et dont la piqûre est venimeuse au point d'engendrer la fièvre » (3). C'est sans doute vers 1901-1902 que les premiers Kimpoutous sont arrivés dans l'Ouganda, car en 1903, Christy (4) note qu'ils sont assez communs dans l'Ousoga, l'Ouganda et le Bouddou ainsi qu'à Wadelai. Peu après ils auront dépassé la frontière orientale du Congo Belge. En 1906, Wollaston (5) fut infecté par les Tiques dans la région au nord du Lac Albert-Edouard ; s'il faut en croire ce voyageur, les Kimpoutous étaient alors devenus si abondants dans l'Ouganda que les autorités avaient ordonné la destruction des gîtes d'étape pour enrayer la propagation de la Fièvre Spirillaire.

En ce qui concerne le Plateau des Walendou, j'ai peine à croire qu'*Ornithodorus moubata* y soit d'introduction récente. En effet, la Tique y est très commune dans tous les villages indigènes malgré que le pays ait été et soit encore très peu fréquenté par les caravanes ; de plus, les indigènes y sont, à ce qu'il semble, parfaitement immunisés contre le Spirille de Dutton, quoique des noirs provenant d'autres régions s'y infectent très aisément. Il est difficile d'admettre qu'une immunité aussi parfaite des aborigènes ait pu être acquise depuis les derniers dix ou vingt ans. Je pense donc que l'on devra considérer le plateau des Walendou comme un des centres autochtones primitifs des Kimpoutous où cette Tique a existé longtemps avant l'arrivée des Arabes et des Européens dans le Centre Africain.

American Museum of Natural History, New-York.

(1) *In Darkest Africa*, London and New-York, 1890, 2 vol.
(2) *Mit Emin Pascha ins Herz von Afrika*, Berlin, 1894, 2 vol.
(3) *The Uganda Protectorate*, London, 1902, I, p. 410.
(4) « Tick Fever » in Man, *British Medical Journal*, II, 1903, p. 653.
(5) *From Ruwenzori to the Congo*, London, 1908, pp. 174-175.

Sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez l'homme

Par F. Van den BRANDEN

Le Professeur Maurel et R. Dalimier ont fait des recherches sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez le lapin et chez le cobaye. Les investigations de Maurel indiquent pour le lapin, par kg. d'animal, les doses toxiques et les doses supportées suivantes :

	Doses toxiques	Doses supportées
	—	—
Voie veineuse . . .	0,03 g.	0,025 g.
Voie sous-cutanée . .	0,10 g.	0,075 g.

Si de ces données on induit les doses correspondantes qui conviendraient à l'homme, on arrive pour un homme de 60 kg. aux résultats ci-après :

	Doses toxiques	Doses supportées
	—	—
Voie veineuse . . .	1.80 g	1,50 g.
Voie sous-cutanée . .	6,00 g.	4,50 g.

Les recherches de Dalimier aboutissent pour le même animal à des résultats différents :

	Doses toxiques	Doses supportées
	—	—
Voie veineuse . . .	0,002 g.	0,005 à 0,001 g.
Voie sous-cutanée . .	0,03 g.	0,0206 g.

En partant de ces résultats, on obtient pour un homme de 60 kg. des doses beaucoup plus faibles que celles de Maurel.

	Doses toxiques	Doses supportées
	—	—
Voie veineuse . . .	0,12 g.	0,06 g.
Voie sous cutanée . .	1,80 g.	1,20 g.

Nous avons, au cours d'une pratique de cinq années dans le centre populeux indigène de Stanleypool, employé fréquemment le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne, et nous avons pu constater que les données de Dalimier, induites par kg. de poids de l'animal « lapin » à l'homme, se rapprochent le plus de la réalité.

Toxicité du chlorhydrate d'émétine administré par la voie veineuse. — On peut administrer impunément au Noir adulte 10 cg. de chlorhydrate d'émétine par voie veineuse, et cela pendant plusieurs jours consécutivement.

Mabruchi. — Poids de 55 kgr. reçoit du 2 mai 1915 au 4 mai 1915 : 0,10 g. × 3 d'émétine.
Fataki. — Poids de 58 kg. reçoit du 3 mai 1915 au 6 mai 1915 : 0,10 g. × 4 d'émétine.
Onema. — Poids de 61,300 kg. reçoit du 28 février 1916 au 2 mars 1916 : 0,10 g. × 3 d'émétine.
Sudila. — Poids de 54,400 kg. reçoit du 3 mars 1916 au 6 mars 1916 : 0,10 g. × 4 d'émétine.

Ces doses ont été bien supportées ; les malades n'ont pas présenté de tachycardie appréciable, les urines examinées journellement n'ont pas décelé la présence d'albumine.

La première dose de 0,10 g. de chlorhydrate d'émétine, administrée par la voie veineuse, provoque quelquefois chez le malade une légère tendance syncopale. Pour éviter cet inconvénient, il est bon, pour tâter la sensibilité, de commencer par une dose de 0,05 g. ou de 0,07 g.

Les Européens supportent aisément une dose de 0,10 g. d'émétine; cette dose peut être répétée différentes fois à des intervalles de deux à quatre jours.

Baerman et Heineman de Sumatra ont injecté sans inconvénient en une fois dans les veines 15 et 20 cg. de chlorhydrate d'émétine: Nous avons administré chez quelques Noirs vigoureux une dose de 0,15 g. ; avant l'injection ils avaient absorbé une tasse de café noir ou pris quelques gouttes d'adrénaline dans un verre d'eau.

Nous estimons cependant qu'il est prudent de ne pas dépasser par la voie veineuse 10 cg. de chlorhydrate d'émétine.

Toxicité du chlorhydrate d'émétine administbé par la voie sous-cutanée ou intrafessière. — Les doses de chlorhydrate d'émétine supportées par la voie sous-cutanée ou la voie intrafessière, sont notablement supérieures à celles supportées par la voie veineuse.

Nous avons administré à quatre Noirs respectivement 0,25 g., 0,50 g., 1 g. et 1 g. d'émétine, profondément dans les muscles de la fesse.

Tous ont présenté de la tachcarydie pendant plusieurs jours

après l'injection. Les indigènes qui ont reçu 1 g. de médicament ont présenté de la tachycardie avec maximum de 150 pulsations à la minute, le premier pendant quinze jours, le second pendant vingt jours après l'administration.

Tous les deux se sont plaints de malaise, de lassitude, d'état nauséeux et d'inappétence.

Les urines, examinées journellement pendant toute la durée de la tachycardie, n'ont pas renfermé de l'albumine.

		Doses
		—
Motenda	Poids de 50 kg.	0,25 g.
Longango	— 57 —	0,50 g.
Endie	— 58,300 kg.	1,00 g.
Tando	— 60 kg.	1,00 g.

Les doses de 1 g. de chlorhydrate d'émétine, quoique tolérées par un homme de poids moyen, se rapprochent de la dose toxique. Nous conseillons de ne pas dépasser les doses de 0,25 g. et 0,50 g.

Nous ne sommes pas encore fixés sur l'utilité thérapeutique de ces fortes doses dans la dysenterie amibienne. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

Toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine. — Dans le traitement de la dysenterie amibienne par la cure au chlorhydrate d'émétine, il est prudent, pour éviter les intoxications, de ne pas dépasser, en un mois, une dose de 1 g. 40 administrée progressivement.

La littérature médicale signale plusieurs cas d'intoxication provoquée par l'emploi du chlorhydrate d'émétine. Entr'autres chez un dysentérique ayant reçu, du 19 décembre 1917 au 13 mars 1918, en trois séries espacées chacune d'un mois, 0,72 g. d'émétine, des phénomènes de toxicité accumulative se sont produits avec des doses d'émétine — 0,72 g. — inférieures à celles qui sont actuellement considérées comme inoffensives en injections sous-cutanées.

Ces phénomènes ont apparu malgré le long intervalle « 1 mois » adopté entre chaque série d'injections. La symptomatologie a été réduite dans les deux cas à deux signes : vomissements et vertiges.

Nous avons, avec le Docteur A. Dubois, signalé en 1915 un cas d'intoxication sous forme de tachycardie et de stomatite

chez un Noir atteint de dysenterie très rebelle au traitement par le chlorhydrate d'émétine.

Le patient avait reçu du 15 mai 1914 au 3 octobre 1914, en trois séries, 1 g. 71.

Lagane, Spehl et Colard signalent deux cas d'intoxication dont l'un après administration de 1 g. 12 endéans les quatorze jours et l'autre après administration de 1 g. 44 en dix-huit jours.

Dans le premier cas, l'intoxication se réduit à un degré assez marqué d'hypotension artérielle avec affaiblissement des contractions cardiaques. Dans le second cas, le malade présenta une série de troubles graves, notamment : parésie flasque de toute la musculature et plus particulièrement des muscles du cou ; troubles de la déglutition, œdème de la face, diminution notable des réflexes cutanés et tendineux.

Lors du traitement d'une dysenterie amibienne très rebelle aux moyens thérapeutiques utilisés jusqu'à ce jour, nous avons administré endéans les trente jours, 2 g. 15 de chlorhydrate d'émétine en partie par la voie veineuse et en partie par la voie sous-cutanée et intrafessière.

Le patient qui pesait 55 kg. et avait un état général bien conservé, présenta après ce traitement intensif, justifié par son cas rebelle, de la tachycardie prononcée, de la parésie des muscles de la nuque, de la parésie des muscles de la déglutition, de l'émaciation excessivement rapide. Au bout d'une semaine, les symptômes énoncés ont une tendance à s'amender, mais le malade meurt brusquement de congestion pulmonaire double.

A l'autopsie les poumons sont hépatisés et congestionnés. Les autres viscères, à part une légère congestion, ne présentent pas d'altération pathologique.

Chez un autre malade dysentérique, nous avons observé de la polynévrite, suite de toxicité accumulative de l'émétine « 1 g. 60 administré en trois semaines ».

Conclusions. — 1° Un adulte de poids moyen supporte en règle générale aisément par la voie veineuse 0,10 g. de chlorhydrate d'émétine.

2° Par la voie sous-cutanée ou intramusculaire, une dose de 1 g. a été supportée par deux adultes, mais non sans phénomène d'intoxication. Il est prudent de ne pas dépasser, par cette voie, 0,25 g. ou 0,50 g.

3° Pour éviter les inconvénients de la toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine, nous conseillons de ne pas dépasser 1 g. 40 dans une cure d'une durée d'un mois.

BIBLIOGRAPHIE

1. La toxicité du chlorhydrate d'émétine par R. DALIMIER. *Presse Médicale*, janvier 1917.
2. E. MAUREL. — Congrès international de médecine, section de Pathologie générale, 7 août 1900 ; *Soc. de Biol.*, 1901 ; *Bulletin général de thérapeutique*, 1902 ; *Bul. Acad. de médecine*, 1914 ; *Province médicale*, 1914 ; *Archives de Médec. expérimentale*, 1914.
P. SPEHL et A. COLARD. — *Soc. clinique des hôp. de Brux.*, *Bulletin* n° 4.
4. LAGANE. — Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne. *Rev. médic.*, juin 1914.
5. A. LEGER et B. CERTAIN. — Un cas d'intoxication par l'émétine, *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, n° 5, 1918.
5. F. VAN DEN BRANDEN et A. DUBOIS. — L'Amibiase et son traitement par l'émétine, *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, n° 5, 1915.

Essai sur la Climatologie et la Démographie de Casablanca

Par L. D'ANFREVILLE

La ville de Casablanca compte la plus forte agglomération européenne de tout le Maroc ; elle possède le port par lequel pénètrent la presque totalité des voyageurs qui entrent dans notre nouveau Protectorat. La ville se trouve bâtie sur un terrain généralement rocheux (calcaires à coquillages avec affleurements de grès vers l'ouest) qui, dans ses limites, s'élève en pentes douces jusqu'à la cote 48. Plus loin encore, des plissements parallèles au rivage séparent des plateaux étagés les uns au-dessus des autres, au fur et à mesure qu'on pénètre dans l'intérieur. Une rivière peu importante arrose des jardins qui subsistent toujours en ville ; elle alimentait naguère des marais en grande partie desséchés aujourd'hui.

Les vents soufflent violemment une partie de l'année, les pluies cessent en avril pour ne reprendre qu'en octobre ou novembre, et les chaleurs de l'été sont rendues d'autant plus

pénibles à supporter que l'atmosphère est souvent saturée d'humidité comme l'indique le tableau suivant :

Etat hygrométrique de l'atmosphère (1918)

	Moyenne	Maximum	Minimum
Janvier. . .	75 0/0	100 0/0	30 0/0
Février. . .	80 »	100 »	50 »
Mars . . .	80 »	90 »	55 »
Avril . . .	80 »	93 »	58 »
Mai. . . .	80 »	90 »	60 »
Juin . . .	85 »	100 »	60 »
Juillet . . .	85 »	100 »	60 »
Aout . . .	85 »	95 »	35 »
Septembre. .	75 »	92 »	35 »
Octobre . .	65 »	82 »	35 »
Novembre. .	80 »	92 »	20 »
Décembre. .	80 »	92 »	60 »

Les tableaux météorologiques qui suivent, ne pourraient, sans cette donnée spéciale, donner une idée assez précise de la valeur du climat car on peut comparer, toutes proportions gardées bien entendu, la saison chaude de cette partie du littoral marocain à l'hivernage des pays tropicaux. Cette ressemblance toute relative explique pourquoi les enfants européens du premier âge supportent quelquefois fort mal l'été casablancais dont se fatiguent même à la longue les adultes et surtout les femmes.

Tableau météorologique pour l'année 1918

	Pluies en millimètres	Température moyenne *minima*	Température moyenne *maxima*	Température moyenne
Janvier. . .	35,8	+ 9,02	+ 16,5	+ 12,9
Février. . .	29,5	8,02	15,4	12,3
Mars . . .	69	9,13	17,5	13,4
Avril . . .	27,7	11,04	18,7	15
Mai. . .	14,1	15,05	21,9	18,8
Juin . . .	0	15,20	26	20,6
Juillet . . .	0	18,8	25,5	22,1
Août . . .	4	20	26,6	23,3
Septembre. .	0	17	24,4	21,7
Octobre. . .	25,9	12,3	22	17,1
Novembre. .	47,3	13,6	19,2	16,4
Décembre. .	10,3	7,1	17	12

*
* *

La cité française de Casablanca qui ne compte que dix ans d'existence possède une population (d'après des statistiques très probablement au-dessous de la vérité) de 46.000 indigènes dont 38.000 Musulmans et 8.000 Israélites) et de 42.000 Européens (dont 22.000 Français, 9.000 Espagnols, 9.000 Italiens, 500 Portugais, 500 Anglais, Divers 700).

Une remarque s'impose de suite au sujet de ces chiffres ; ils donnent le nombre des individus ressortissant à chaque pavillon d'une façon plus ou moins exacte, mais ils n'indiquent nullement la part des diverses races dans l'agglomération casablancaise.

Les sujets britanniques par exemple, presque tous gibraltariens, ne peuvent guère être rattachés aux races qui peuplent la Grande-Bretagne. Nos nationaux fixés au Maroc ne proviennent pas tous non plus de la métropole ; un grand nombre sont Algériens ou Tunisiens et l'origine d'une notable partie d'entre eux se trouverait, dès la première ou la seconde génération, de l'autre côté des Alpes ou des Pyrénées. Les deux groupements provinciaux les plus importants de la colonie métropolitaine, celui des Corses (600 personnes) et celui des Provençaux (500 personnes), dépassent à peine le millier à eux deux. Et si toutes nos provinces sont représentées dans la colonie casablancaise, il n'en est pas une en dehors des précédentes qui réunisse un chiffre d'originaires supérieur à quelques centaines. Cette question des origines de nos nationaux, qui ne présente pas d'importance au point de vue politique, en offre au contraire une très considérable si l'on veut, par l'étude des statistiques, se rendre compte de la valeur du climat casablancais et des facilités d'acclimatement qu'il réserve aux émigrants de notre nationalité.

Ceux d'entre eux qui proviendront de nos provinces du Nord ou de l'Est auront plus à souffrir que les autres, mais le mouvement de peuplement dont bénéficiera le Maroc sera très vraisemblablement dans l'avenir la continuation de ce qui s'est passé jusqu'ici. Or, l'examen des statistiques démographiques actuelles démontre, comme il était facile de le prévoir, l'habitabilité parfaite de la côte marocaine pour les races méridionales de l'Europe. On est même en droit d'assurer que les statistiques

futures donneront à l'avenir des chiffres plus favorables que ceux d'aujourd'hui, car les conditions générales d'hygiène de la ville, encore fort éloignées de la perfection, s'améliorent rapidement.

*
* *

La superficie de Casablanca est considérable, 660 hectares dans l'intérieur du Boulevard Circulaire et 1.200 à 2.400 hectares et même davantage, si l'on veut y comprendre certains quartiers excentriques déjà développés ou le territoire urbain tout entier.

La ville indigène entasse sur ses 60 hectares 3.700 immeubles séparés par des ruelles étroites et sinueuses ; la ville européenne compte déjà sur le reste de sa superficie qui pourrait suffire à une population beaucoup plus considérable 7.112 immeubles de rapport, villas ou simples baraques. Si l'espace semble ne pas devoir manquer dans cette ville nouvelle, la spéculation qui sévit à Casablanca depuis sa création contraint les propriétaires à bâtir des logements trop souvent minuscules et peu confortables. Le nombre des baraques qui subsistent depuis les premières années de l'occupation reste également fort élevé et la population, dont l'afflux fut subit, s'entasse dans des habitations dont une bonne partie du nombre total devrait être démolie tant leur état d'insalubrité est notoire. Mais la lenteur relative de la construction interdit l'emploi de moyens d'assainissement aussi énergiques et il faudra plusieurs années pour mener à bien la lutte contre le « taudis » qui, paradoxalement, s'impose dans cette ville nouvelle plus encore que dans nos vieilles cités d'Europe.

L'état de l'hygiène d'une ville ne dépend pas seulement du surpeuplement ou de l'insalubrité de ses immeubles, il se trouve aussi en rapports étroits notamment avec les grands travaux sanitaires qu'on y entreprend et la courte histoire de Casablanca donne une preuve supplémentaire de ce fait évident.

On a construit un vaste réseau d'égouts sillonnant la ville indigène et une notable partie de la ville européenne. On a également amené en ville les eaux de la source de Tit Melil captées à 15 km. de distance et épurées par le procédé de la javélisation. L'organisation, constamment améliorée depuis les six ans qu'il existe, du bureau d'hygiène a fait le reste.

Mortalité de la population indigène (1)

Années	1913	1914	1915	1916	1917	1918
—	—	—	—	—	—	—
Chiffre de la population .	38.000	38.000	40.000	40.000	44.000	44.000
Décès . . .	3.551	3.579	1.889	1.648	2.067	2.135

Mouvements de la population française (2)

Années	1910	1911	1912	1913 (3)	1914	1915	1916	1917	1918 (4)
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chiffre approximatif de la population	4.000	5 000	9.000	15.000	19.000	18.000	18.000	20.000	22.000
Décès	22	50	78	275	240	157	145	207	259
Naissances. . .	26	45	78	185	291	314	305	328	379

Mouvements de la population espagnole

Chiffre approximatif de la population	»	5.000	6.000	7.000	7.000	8.000	8.000	8.000	9.000
Décès	»	60	77	167	217	124	100	135	213
Naissances . .	»	59	95	135	200	219	204	342	227

Mortalité de la population italienne

Décès	»	»	»	»	»	»	58	70	112
Chiffre approximatif de la population	»	»	»	»	»	»	6.000	7.000	8.000

(Les naissances italiennes ne sont obligatoirement enregistrées nulle part).

(1) Les naissances de l'élément indigène ne sont pas déclarées obligatoirement.

(2) Il y a lieu de faire remarquer que les adultes dans la force de l'âge représentaient au cours des premières années la plus grande partie de la population européenne. L'arrivée ou la création progressive des familles change peu à peu la composition de la population.

(3) Une épidémie de typhus survenue en 1913 a changé les statistiques de cette année.

(4) Il y a eu en 1918 une épidémie violente de grippe qui a causé la mort de 122 Européens et d'un grand nombre d'indigènes.

La variole est pour ainsi dire éteinte en ville (1) où elle ne sévit plus que sur des indigènes venus depuis peu du dehors ou sur des Espagnols, trop souvent réfractaires à la vaccination comme à toutes les prescriptions de l'hygiène.

L'isolement presque général des malades atteints d'affections contagieuses, la désinfection de leurs hardes et de leurs logements, les diverses mesures, quelques-unes très sévères, prises contre les épidémies, ont beaucoup contribué à l'amélioration de la santé publique. Le typhus exanthématique, endémique au Maroc, et la peste qui envahit souvent le pays, ont été de cette façon combattus avec succès. Le paludisme lui-même, qui sévissait auparavant jusque dans la ville indigène, s'en est trouvé peu à peu écarté, grâce aux travaux considérables effectués tant par les pouvoirs publics que par les particuliers. Les résultats de ces divers efforts commencent à pouvoir se lire dans les statistiques ci-dessus.

Il ressort de ces divers chiffres que la mortalité indigène qui atteignait 93 o/oo en 1914 n'a été en 1918 que de 48,5. La mortalité globale européenne a été pour la même année de 15,4 o/oo, la colonie française ayant payé un tribut de 11,7 o/oo, la colonie italienne de 14, et l'espagnole dc 24 o/oo.

La mortalité infantile si importante à connaître atteignit dans le même temps le chiffre global de 279 o/oo ; elle ne fut chez les Français que de 229, tandis que l'élément espagnol perdait 361 enfants de moins d'un an sur 1.000.

La lourdeur de ces pertes éminemment évitables atténue dans une forte proportion l'avantage que sa forte natalité (28,3 o/oo en 1918 et 43 o/oo en 1917) semblerait devoir assurer, sinon à la race, du moins à la nationalité espagnole sur la nôtrc qui n'enregistra en 1918 que 17,2 naissances par mille habitants.

L'écart souvent considérable qu'on constate dans la mortalité des diverses colonies européennes et qui provient évidemment de leur plus ou moins bonne hygiène s'atténuera peu à peu au grand profit de toute la collectivité.

Les derniers chiffres réunis dans ce travail semblent donc bien justifier l'opinion précédemment émise sur l'amélioration probable des futures statistiques démographiques de Casablanca.

Bureau d'hygiène de Casablanca.

(1) 36.000 vaccinations ont été pratiquées en 1918 par le Bureau d'hygiène.

L'organisation médicale allemande au Cameroun

Par Gustave MARTIN

Nos prédécesseurs au Cameroun ont commis assez de fautes au point de vue colonisation pour que l'on puisse leur rendre justice au sujet de leur organisation médicale dans cette colonie. Les Indigènes gardent encore le souvenir du formidable outillage sanitaire qui existait dans tous les postes et il est certain que l'administration allemande avait conçu et installé d'une manière très rationnelle les différents services médicaux et d'hygiène.

Le Service de Santé comprenait trois catégories de médecins :

1° Médecins militaires ;

2° Médecins du Gouvernement (médecins d'Assistance) ;

3° Médecins du service de prophylaxie des maladies épidémiques et de la maladie du sommeil (médecins du Service d'Hygiène).

A ces trois groupes appartenaient des infirmiers indigènes, du personnel subalterne et auxiliaire européen ainsi que des sœurs provenant soit de Sociétés de secours soit de Congrégations religieuses. Plusieurs Associations de Dames de la Croix Rouge de Berlin s'intéressaient aux questions coloniales et faisaient de la propagande. Ces sœurs, dont le rôle consistait en partie à former et à éduquer des infirmières indigènes, participaient aussi au traitement des maladies vénériennes chez les femmes et à la lutte contre la prostitution indigène. Elles étaient en 1914 au nombre de 13 :

8 au service général, dont 4 à l'hôpital de Douala, 1 à l'hôpital de Yaoundé, 1 au service de bactériologie ;

5 en service dans les camps de sommeilleux (soins et traitements aux indigènes).

Cette même année le chiffre du personnel médical dont disposait la Colonie comprenait :

Médecins militaires

1° Oberstabsarzt : 1 ;
Stabsärzte : 12 ;
Oberärzte : 12 ;

soit 25 médecins, dont 9 étaient affectés à la lutte contre la Maladie du Sommeil et dont 9 assuraient des Services d'Assistance.

Médecins d'Assistance

2° 18 Regierungsärzte, dont 1 bactériologiste;
3° 11 médecins d'épidémie, dont il faut déduire les 9 médecins militaires précités, soit 2 ;
4° 1 microbiologiste, anatomo-pathologiste ;
soit 45 médecins et 1 bactériologiste.

Le personnel subalterne européen était composé de :

1° Services militaires : 8 Sanitätsfeldwebel,
25 Sanitätsunteroffiziere ;
2° Service général : 6 gestionnaires,
10 infirmiers de diverses classes ;
3° Maladie du Sommeil : 9 gestionnaires,
21 infirmiers.

En 1914 les postes médicaux desservis par les médecins du gouvernement d'assistance étaient au nombre de vingt : Douala, Victoria, Kribi, Yaoundé, Baré, Edea, Ossidinge, Banyo. Dschang, Yokadouma, Doume, Ebolowa, Jabassi, Abong-M'Bang, Lomié, Moloundou, Buéa, Foumban, Oukoko, Nola

A ces vingt postes, il faut ajouter les neuf postes où des médecins militaires des troupes faisaient également de l'assistance : Bamenda, Garoua, Mosa, N'Gaoundéré, WoloN'Ten, Haut-Logone (Boroï), Haute-Sangha (Boualo), Moyenne Sangha Lobaye (M'baïki), Iwindo (Akouafim).

Des camps de ségrégation pour les malades atteints de la Maladie du Sommeil fonctionnaient à Momendang (région Make Nord), M'Bidalong (région Make Sud), à Ayosthœhe (sur le Nyong) à Doumé, à Koumbé (Sangha).

L'unité de Direction était assurée par la présence à la tête du Service de Santé du médecin militaire le plus élevé en grade. Il était à la fois chef de service de santé des Troupes, inspecteur des services du Gouvernement et de l'Hygiène, directeur du Service de prophylaxie des maladies épidémiques.

Chaque médecin assurait en dehors de son service spécial, et dans sa sphère, les fonctions d'ordre général qui devaient assurer la liaison des efforts. Les médecins chargés de la lutte contre la Maladie du Sommeil avaient, dans les territoires où s'exerçait leur rôle, à se préoccuper des vaccinations antivarioliques, de la lutte contre les maladies vénériennes et le pian. « Ainsi, écrit le rapporteur du budget, ils font œuvre efficace

d'hygiène parmi la population autochtone, ils acquièrent facilement la confiance des indigènes et ils diminuent l'immense tâche qui incombe aux médecins d'Assistance. Ceux-ci de leur côté doivent dans leurs circonscriptions mener la lutte contre les petits foyers de la Maladie du Sommeil et s'occuper des moyens de défense contre les épidémies ».

Parmi les crédits votés pour 1914 pour le Cameroun, citons :

185.025	marks	pour les soldes du personnel européen d'assistance.
53.225	»	pour les soldes du personnel auxiliaire européen
83.400	»	(chiffre porté à 92.315 en 1915) pour les soldes du personnel indigène (hommes, femmes, auxiliaires, manœuvres).
230.000	»	(chiffre porté à 326.300 marks en 1915) pour les soldes des médecins militaires et du personnel subalterne.
1.250	»	d'indemnités de trousses aux médecins
41.675	»	pour dépenses relatives aux hôpitaux.
197.000	»	(dont *10.000 marks pour la* PROPHYLAXIE QUINIQUE) pour les dépenses d'assistance et de santé publique, les frais d'alimentation dans les dispensaires, le mobilier, les frais d'entretien des instituts vaccinogènes, etc. Cette somme fut portée à 244.000 marks en 1915.
900	»	pour appareils prothétiques et bandages herniaires.
19.250	»	pour instruments de météorologie.
24.620	»	pour l'entretien des bâtiments hospitaliers.
181.400	»	Premiers crédits pour agrandissements et constructions d'hôpitaux, installation d'une salle d'opérations à l'hôpital de Douala.

Le budget de 1914 comprenait au titre des maladies contagieuses une somme de 650.000 marks à laquelle devaient s'ajouter 81.000 marks, contribution de la Compagnie forestière Sangha-Oubanghi dans la lutte contre la Maladie du Sommeil, soit un total de 731.000 marks ainsi répartis :

631.000	marks	(Prophylaxie Maladie du Sommeil).
20.000	»	(Lutte contre la lèpre).
30.000	»	(Lutte contre le pian et les maladies vénériennes).
50.000	»	Assainissement des cercles européens *en dehors* de Douala.

Ces 50.000 marks devaient permettre, en même temps que certains travaux, la séparation complète des quartiers européens et des villages indigènes. Cette somme constituait le premier apport d'un crédit de 200.000 marks obtenu pour quatre ans.

Dans le budget de 1915, nous retrouvons ces chiffres avec, en supplément :

1° 50.000 marks pour la ville de Victoria. Cette somme était destinée à l'assèchement des marais (prophylaxie de la fièvre jaune).

2° 10.000 marks pour les premiers travaux d'un lazaret (station quarantenaire) à la pointe de Suellaba.

3° 288.000 » pour la création de 35 à 40 postes de surveillance de la circulation, et pour les soldes de 4 médecins, de 27 aides sanitaires, de 90 employés indigènes.

4° 72.000 » pour accorder des primes de travail aux divers personnels en service dans les territoires infestés par la Maladie du Sommeil (risques professionnels).

Ce chapitre du budget, qui ne comprenait pas les dépenses relatives à l'assainissement de Douala, atteignait à lui seul un million de marks.

Le budget de 1915 prévoyait l'augmentation du personnel médical et les nominations nouvelles de :

1° Cinq médecins militaires (3 médecins-majors et 2 aides-majors);

2° Quatre médecins pour lutter contre les maladies épidémique et la Trypanosomiase humaine.

Enfin le nombre des médecins du Gouvernement était porté à vingt.

Soit un total de 53 médecins (dont 1 microbiologiste) ayant sous leurs ordres plus de 31 infirmiers militaires, de 62 infirmiers européens civils de diverses classes, et de 15 gestionnaires et un nombre infini d'employés, d'infirmiers, d'auxiliaires et de manœuvres indigènes.

En tenant compte dans les chiffres précédents des 12 médecins en service dans l'ancien Gabon, dans le Néo-Cameroun et dans les territoires occupés actuellement par les Anglais, il restait donc 41 médecins pour les Territoires qui sont en notre possession; sans compter les médecins des chemins de fer du Nord et du Centre, les médecins des entreprises privées et les médecins des missions américaines protestantes.

Les exploitations et les plantations occupant 500 travailleurs devaient entretenir par 250 ouvriers un aide-médecin indigène instruit et parlant allemand. Aux entreprises de 500 à 2.500 manœuvres, était attaché un aide-médecin européen « sachant se servir du microscope » et doté d'un laboratoire de bactériologie et d'un petit arsenal de chirurgie. Sur les concessions occupant plus de 2.500 ouvriers, un médecin européen avait sous ses ordres un aide-médecin européen et un aide-médecin indigène par 500 ouvriers. Chaque entreprise devait posséder, par 500 travailleurs, un hôpital avec 10 lits et un pavillon d'isolement avec 6 lits. Le médecin chef devait être muni de tout « le matériel nécessaire à ces recherches et à son activité scientifique et médicale ».

Cet aperçu rapide prouve que le Service de Santé allemand,

riche en personnel et en matériel, disposait de moyens sérieux pour combattre efficacement les nombreuses maladies endémiques et épidémiques qui sévissent au Cameroun. Des hôpitaux européens fonctionnaient à Douala, Victoria, Kribi, Yaoundé, Garoua. Un sanatorium marin pour les convalescents était installé à la pointe de Suellaba. Les dispensaires, les postes médicaux de l'intérieur étaient bien outillés au point de vue médical, chirurgical, chimique, bactériologique, météréologique, hygiénique. Ils étaient approvisionnés en produits de toutes sortes largement accordés à la population (quinine, mercuriaux et arsenicaux, 606, etc.). Le virus jennérien, recueilli sur génisses dans divers parcs vaccinogènes de l'intérieur, était régulièrement répandu au cours de missions médicales. Des camps de ségrégation pour lépreux étaient organisés en villages agricoles aux environs d'Ebolowa, Ossidinge, Yaoundé, Garoua, etc., et devaient être établis dans chaque circonscription. La lutte contre la Maladie du Sommeil se poursuivait sérieusement et méthodiquement dans des conditions qui méritent une étude spéciale.

Les médecins étaient très encouragés dans leurs efforts par l'Administration qui leur accordait toutes facilités pour leur permettre de se déplacer rapidement (voitures et canots automobiles). Il nous paraît qu'avec les crédits dont ils disposaient les résultats obtenus n'ont pas été en rapport avec les sacrifices que s'imposait la métropole.

Un type de cabine-étuve à désinfection pour infirmeries indigènes

Par L. PARROT.

La plupart des infirmeries indigènes rurales d'Algérie sont dépourvues de tous moyens d'épouillage et de désinfection des hardes. Lacune fort regrettable, dont les conséquences se devinent : la fréquence et l'abondance de la pédiculose chez les clients ordinaires de ces établissements est telle que matériel de couchage (couvertures, matelas, paillasses, etc.) et matériel

d'habillement (capotes, burnous, etc.) — quand il existe — abritent rapidement de très nombreux parasites, susceptibles de provoquer, un jour ou l'autre, des épidémies intérieures de typhus ou de récurrente et d'infecter le personnel même. Heureux le praticien qui peut se pencher sur un lit d'infirmerie en toute quiétude ! Heureux celui qui, au retour de sa visite quotidienne, n'a jamais ressenti le prurit révélateur des invasions pédiculaires !

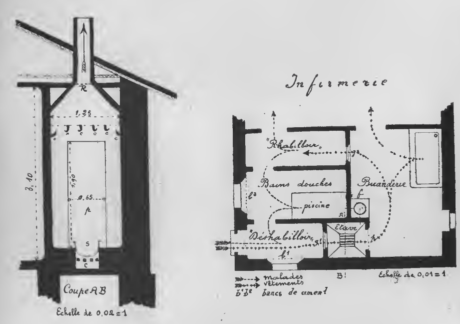


FIG. 1

Pour remédier à ces inconvénients, nous proposons que les infirmeries indigènes d'Algérie soient dotées d'un appareil à désinfection se rapprochant du type figuré ci-contre (fig. 1), lequel peut être construit partout à peu de frais (1).

C'est, à proprement parler, une cabine carrée, bâtie en briques (sur deux ou trois faces suivant le cas) de 1 m. 25 de côté et 3 m. 10 de hauteur ; pourvue à sa base d'un foyer (S), à sa partie supérieure d'un tuyau d'échappement de fumées. Le foyer reçoit un pot à soufre ; le tuyau des fumées se ferme par un

(1) La réalisation pratique de ce type de cabine et la figure 1 ci-contre sont dues à M. L. BONNELL, architecte, d'après nos indications générales.

registre mobile (R) actionné de l'extérieur. Des crochets de suspension (*c*) permettent de tendre des cordes qui supportent les objets à désinfecter. On introduit ces objets dans la cabine soit par une porte, soit de préférence par un guichet fermant hermétiquement. Des bandes de papier collant, appliquées sur le guichet avant la désinfection, en assurent au besoin l'étanchéité. Une deuxième porte, également hermétique, sert à vider la cabine de son contenu... En raison du volume réduit de cet appareil, la dépense en soufre, en combustible et en papier collant ne paraît pas devoir excéder 50 centimes par opération.

Dans les infirmeries neuves, il y a intérêt à disposer la cabine-étuve de façon qu'elle soit intermédiaire au « déshabilloir » — où doit se faire l'épouillage corporel — et à la buanderie (voir fig. 2). En ce cas, on manœuvre le registre mobile de l'intérieur de la buanderie. Les vêtements à désinfecter sont introduits dans l'étuve par le guichet *g1* ; l'opération terminée, ils en sortent par la porte *p*, pour être lessivés ou rendus au malade « propre » par le guichet *g2* du « rhabilloir ». On peut même construire le fourneau de la buanderie tout contre la cabine et, au moyen d'un dispositif simple, faire parvenir dans cette dernière soit des vapeurs chaudes, parasiticides, de solution savonneuse de créoline à 10 o/o, suivant le procédé de A. Muto (1), soit de la vapeur d'eau lorsqu'on désinfecte par le soufre (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Cf. A. Muto : Nuovo metodo di Sterilizzazione entomo-parassitario ; *Ann. d'Igiene*, t. XXVI, 31 août 1916, pp. 401-508.

(2) Dans la figure 2, les lettres *b1* et *b2* marquent la place de deux bancs de ciment encastrés dans l'embrasure de la fenêtre sus-jacente. Dans les bains-douches se trouve non pas une baignoire, mais une piscine en contre-bas du carrelage, plus facilement accessible aux malades. Cette piscine reçoit l'eau chaude de la chaudière de la buanderie (*f*) contiguë.

Mémoires

Index palustre chez les indigènes de la commune de Bangui (Afrique Equatoriale Française)

Par le Dr CLAPIER

Conditions géographiques. — Bangui, capitale de notre colonie de l'Oubangui-Chari (groupe de l'A. E. F.), est située par 4° de lat. Nord et 16° de long. Est, sur la rive droite de l'Oubangui, très gros affluent du Congo.

A son niveau, la rivière s'est creusée un lit à travers un massif de collines, laissant subsister un barrage d'îlots rocheux, gros obstacle à la navigation fluviale. La nécessité du transbordement d'un seuil à l'autre a été la raison économique du développement de Bangui.

La ville européenne, bâtie à l'origine sur les terrains plats qui bordent le cours d'eau, commence à s'étaler sur les premières pentes d'une colline. La rivière atteint, en saison des pluies, 1 km. de large environ en face de Bangui, et, lors des fortes crues, inonde ses berges le long desquelles existent encore quelques dépressions ainsi transformées en mares semi-permanentes.

De part et d'autre du massif montagneux déjà indiqué, s'étendent des terrains plats drainés par deux petits ruisseaux : la N'Guitou du côté Est, en amont, la Kouanga à l'Ouest, en aval. Le cours de ces deux rivières, lent en plusieurs points, est parfois bordé de petites cuvettes. Certaines années, la vallée de la N'Guitou est partiellement inondée. Une partie des eaux de cette rivière provient d'un massif de hauteurs dont les pentes raides aboutissent à un vaste plateau très intéressant par son

élévation de 300 m. environ au-dessus de la vallée (altitude absolue : 623 m.). Seule, une faible étendue de ce plateau, qui comprend le village de Poussabangui, fait partie de la commune. Les autres villages de la commune sont situés près des rivières précitées ou en bordure de l'Oubangui.

Climat. — Grossièrement, l'année peut être partagée en une saison des pluies qui va d'avril à novembre et en une saison sèche, de fin novembre à fin mars. Cependant, même au cours des mois les plus secs (janvier et février), on a parfois quelques tornades ; le maximum des pluies se place en août, septembre et la première moitié d'octobre.

Les températures les plus basses s'observent en décembre et janvier :

Moyenne des minima de : Décembre 1916, 18,1.
— Décembre 1917, 19,6.
— Janvier 1916, 16,2.
— Janvier 1917, 19,4.
— Janvier 1918, 19.

Les moyennes les plus élevées s'observent en fin de la saison sèche :

Moyenne des maxima de :

1916 :	Février, 33,6.	Mars, 34,4.	Avril, 31,1.
1917	— 32,5.	— 33,2.	— 32,3.
1918	— 32,5.	— 33,3.	— 33,5.

La température moyenne de l'année a été de 25°2 pour 1916 ; de 25°7 pour 1917.

Végétation. — Toute la superficie de la ville européenne est entretenue dans un bon état de débroussement ; les collines sont recouvertes par la forêt ou par la brousse sauf les derniers contreforts, en partie débroussés et cultivés. Dans les plaines, des cultures étendues entourent les villages : ce sont des champs de manioc, de maïs, de patates, de riz, de ricin, des bananeraies, etc., alternant avec des terrains en jachère plus ou moins broussailleux. Quelques galeries forestières peu épaisses longent les ruisseaux, abris naturels pour les moustiques récemment éclos ; le courant des marigots est souvent ralenti par la végétation aquatique, par des troncs d'arbres abattus, ou par des débris de ponts.

ANOPHÉLISME. — Les moustiques ne foisonnent pas à Bangui ; les anciens résidents s'accordent généralement à reconnaître qu'autrefois, ils étaient plus abondants : alors, les flaques d'eau communiquant avec le fleuve étaient plus nombreuses et le débroussement plus imparfait ; les indigènes eux-mêmes, en particulier ceux des villages riverains, disent que ces insectes sont plus gênants lors des fortes crues.

Pendant l'hivernage de 1918, les conditions climatériques ont été telles que le nombre de moustiques a été constamment très faible : si nous avons vu très souvent chez nous ou près du fleuve quelques échantillons de *Culicinæ* (*Culex*, *Stegomyia*, *Mansonia*), les anophélines sont au contraire beaucoup plus rares, et, de par leurs mœurs, plus difficiles à déceler. A la fin de la saison des pluies, nous avons recherché les gîtes de larves de ces derniers insectes : nous avons trouvé leurs larves, dépourvues de siphon, dans tous les points où, *a priori*, elles pouvaient être rencontrées, c'est-à-dire dans les eaux calmes, mais renouvelées. Signalons les pêches positives dans deux mares communiquant avec l'Oubangui, en pleine ville, près du cercle ; à l'embouchure et dans le lit de la N'Guitou ; dans le ruisseau Bitéré près du camp du Kassai ; à la source dite de la Mission ; dans la Kouanga, etc. Dans tous les gîtes, les larves d'anophèles ont été rencontrées en petit nombre avec des larves de *Culicinæ* beaucoup plus nombreuses. Dans les années de fortes pluies, les gîtes se multipliant, la densité anophélienne doit augmenter en proportion ; or, cette densité est le facteur essentiel de l'aggravation de l'endémie palustre (GRALL et CLARAC ; NICLOT ; ARMAND-DELILLE, etc.). Il doit être très redouté à Bangui où, nous allons le voir, les porteurs permanents de virus sont légion et disséminés partout.

POPULATION. — Les indigènes (races M'Baka, Nodri, Mandjia) n'offrent ni par le costume à peu près nul, ni par les habitations, ni par les coutumes, aucune particularité qui les mette un peu efficacement à l'abri des piqûres des moustiques.

Nos observations portent sur les indigènes autochtones et sur quelques groupements fixés depuis plusieurs années à Bangui.

Notre but est de déterminer, par la recherche des hématozoaires et de l'hypertrophie splénique chez les noirs, l'importance de l'endémie palustre dans le cadre nosologique local.

Dans une autre note, nous montrerons comment réagit la population européenne de Bangui (plus de 100 personnes) dans l'ambiance palustre intense entretenue par les enfants indigènes.

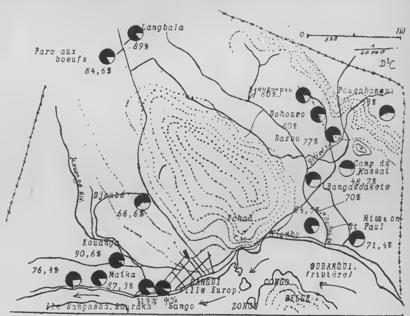
Index palustre plasmodique

CONDITIONS D'EXAMEN. — Nos observations sont faites d'après l'examen de 550 frottis de sang d'indigènes. Un seul étalement a été fait par personne.

Coloration. — Dans la plupart des cas, par procédé LAVERAN (Bleu BORREL-éosine), sinon par : GIEMSA, LEISHMAN ou HOLLANDE.

Examen du plus grand nombre possible de champs lisibles sur toute l'étendue de la préparation.

INDEX CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 6 ANS. — Indiqués par le tableau n° 1. Commentaires : Les villages de Dohouro, Djoungoupou,



Index palustre de la commune de Bangui (A. E. F.)

Dazo, Bangasoakete, Djombo, sont bâtis sur les terrains bas avoisinant la rivière N'Guitou ; Djombo, le plus impaludé, est à proximité du confluent de la N'Guitou et de l'Oubangui.

Les villages Sango et Bouraka sont en bordure de l'Oubangui, en aval de la ville et près du confluent de la Kouanga sur les bords de laquelle est placé le village du même nom. Maika et Bogboya, situés au-delà de l'embouchure de la Kouanga, bordent l'Oubangui, dont les rives présentent quelques dépressions. L'index de ces divers villages oscille entre 70 et 91 o/o; il dénote une infestation très intense et son homogénéité relative trouve sa raison d'être dans la situation analogue de ces divers groupements. Les mêmes observations s'appliquent à Langbala et au parc à bœufs, placés en terrain peu élevé et au voisinage de marigots à cours lent.

TABLEAU I. — *Index Plasmodique des Enfants de 0 à 6 ans.*

Mois	Villages	Nombre d'examens	Examens positifs +	Examens négatifs —	Proportion d'impaludés	Variétés d'hématozoaires		
						P. F.	P. V.	P. M.
Août (1918)	Dohouro . . .	5	4	1	80	2	2	0
id.	Djoungoupou. .	10	8	2	80	2	6	0
id.	Dazo	13	10	3	77	5	5	0
id.	Bangassoakété .	13	9	4	70	3	4	2
id.	Langbala . . .	29	26	3	89	12	13	1
id.	Camp du Kassaï.	37	18	19	48,7	12	4	2
Octobre	Poussabangui. .	13	7	6	53	3	4	0
id.	Mission St-Paul .	7	5	2	71,4	1	3	1
Novembre	Djombo. . . .	13	11	2	84,5	2	7	2
id.	Vil. Sango. . .	12	11	1	91	6	4	1
id.	Vil. Bouraka . .	9	8	1	87,7	2	5	1
id.	Bimbo	13	12	1	92,3	4	7	1
Janvier (1919)	Djoubé	15	10	5	66,6	3	6	1
Février	Parc à bœufs. .	13	11	2	84,6	6	3	2
id.	Vil. Bouraka (2e p)	9	7	2	77,7	1	5	1
id.	Maïka	8	7	1	87,3	3	2	2
id.	Bogboya . . .	17	13	4	76,4	2	10	1
id.	Kouanga (quartier M'Baka. .	32	29	3	90,6	20	6	3
	Totaux . .	268	266	62	(moyenne) 78,1	89	96	21

Le village de Djoubé doit peut-être la petitesse de son indice 66,6 à sa situation sur une petite éminence assez ventilée, entourée de cultures étendues : le point d'eau le plus rapproché est au moins à 500 m.

L'exemple fourni par les 11 villages précédents semble mon-

trer que, dans des conditions analogues de situation, terres basses à côté de rivières inondant leurs rives, l'infection palustre doit dans ces régions être à peu près partout la même ; une preuve en est fournie par le village de Bimbo, situé en dehors de la commune, à 8 km. en aval sur les bords de l'Oubangui et où nous avons trouvé 92,3 o/o.

Au camp militaire du Kassai, nous avons trouvé chez les enfants de tirailleurs un taux de 48,7 o/o alors que les villages avoisinants atteignent ou dépassent 70 o/o ; mais il faut tenir compte que la population du camp n'est pas fixe ; tous les enfants ne sont pas nés sur place et certains sont arrivés depuis peu à Bangui ; enfin les enfants de tirailleurs se présentent volontiers à la visite médicale et prennent assez souvent de la quinine.

Le cas du village de Poussabangui est intéressant : de tous les villages d'autochtones, c'est celui qui a vu l'indice le plus faible et nettement inférieur à la moyenne, soit 53 o/o. Or ce petit village est à une altitude de 623 m. sur un vaste plateau surélevé de 300 m. environ au-dessus de la vallée. Cette raison de moindre infestation palustre s'ajoute à d'autres pour l'utilisation éventuelle de ce plateau où se trouve une source abondante ; c'est un emplacement qui paraît propice à l'installation d'un camp, d'un sanatorium ou au moins d'une petite station de repos (Questions déjà envisagées par le Service de santé).

En résumé, en ne tenant aucun compte des différences observées, l'index moyen de l'année est de 78,1 o/o.

Index des enfants de 7 a 15 ans. — Donné par le tableau II.

La moyenne des observations du tableau, sans tenir compte de la mission Saint-Paul, donne un indice moyen de 48,7.

A la mission Saint-Paul où nous avons fait 49 examens, nous n'avons trouvé que 6 frottis parasités, soit un indice très inférieur à la moyenne, égal à 12,2 o/o. Nous pensons qu'il faut en trouver la raison dans les conditions d'hygiène relative où vivent les petits élèves ; soumis souvent depuis plusieurs années à un travail et surtout à une alimentation régulière et substantielle, ils résistent sans doute beaucoup mieux à l'infection ou bien l'immunité s'établit chez eux plus rapidement ; leur état général contraste d'ailleurs souvent avec l'aspect misérable des

TABLEAU II. — *Index Plasmodique des Enfants de 7 à 15 ans.*

Mois	Villages	Nombre d'examens	Examens positifs +	Examens négatifs —	Proportion d'impaludés	Variétés d'hématozoaires		
						P. F.	P. V.	P. M.
Août (1918)	Langbala . . .	14	10	4	71,4	2	8	0
Oct. (1918)	Poussabangui. .	12	4	8	33	1	1	2
id.	Sango	13	8	5	61	3	5	0
Nov (1918)	Djombo .	7	5	2	71,4	5	0	0
id.	Bimbo	7	5	2	71,4	2	3	0
Janv. (1919)	Djoubé	9	2	7	22,2	0	2	0
Fév. (1919)	Parc aux bœufs .	4	3	1	75	2	1	0
id.	Vil. Bouraka (2e p)	8	3	5	62,5	1	2	0
id.	Maïka		2	4	33,3	0	2	0
id.	Bogboya . . .	6	4	8	33,3	2	2	0
id.	Kouanga (Quartier M'Baka) .	12 27	12	15	44,4	8	4	0
	Totaux . . .	119	58	61	(Moyenne) 48,7			
Oct. (1918)	Mission St-Paul .	49	6	43	12,2	1	4	1
	Totaux . . .	168	64	104		27	34	3

enfants des villages. Enfin, soulignons qu'au temps où l'atoxyl était réputé à Bangui jouir de propriétés préventives contre la maladie du sommeil, la plupart de ces élèves avaient été atoxylés régulièrement. Ce sel arsenical a dû avoir la même action favorable que les autres arsenicaux organiques dans le paludisme. Nous avons examiné le sang de 6 enfants de 8 à 10 ans trypanosomés et ayant reçu plusieurs grammes d'atoxyl ; dans un seul cas seulement, nous avons trouvé des schizontes amiboïdes ; l'index serait donc ici de 16,6 o/o, et bien inférieur à la moyenne. De même, le sang de 19 adultes sommeilleux, traités uniquement à l'atoxyl, nous a donné seulement trois résultats positifs, soit 15,9 o/o ; or la moyenne trouvée pour les indigènes adultes est de 23,4 o/o (voir ci-dessous). Les indigènes dont il s'agit, étant tous de la région, cela paraît confirmer l'action favorable de l'atoxyl dans le paludisme.

INDEX CHEZ L'ADULTE. — 64 examens faits chez des adultes (sur-

tout des femmes), de sept villages différents, nous ont donné une moyenne de 23,4 o/o :

Total des examens : 64 ; cas positifs : 15 ; cas négatifs : 49.
P. F. = 5 ; P. V. = 10 ; P. M. = 0.

Variations de l'index suivant la saison. — Le chiffre de 78,1 pour les enfants de 0 à 6 ans exprime l'index annuel moyen ; si nous cherchons à apprécier les variations suivant les saisons, elles ne sautent pas immédiatement aux yeux ; en pleine saison sèche, fin février, nous trouvons des chiffres de 90 o/o comme en octobre à la fin de la saison des pluies.

Cependant, le 19 février, nous examinons une partie du village Bouraka qui nous donne 77,7 o/o ; l'examen antérieur d'une autre partie de ce petit village, pratiqué en octobre en pleine saison des pluies, avait donné 87,7 o/o.

De même, au village Djombo, l'examen en novembre de 13 enfants de 0 à 6 ans donne 84,5 o/o ; vers la fin de la saison sèche, le 10 mars, nous examinons 13 enfants de ce village ; dans ce groupe, se trouvent 8 des enfants examinés précédemment : les nouveaux résultats sont : 70,5 o/o.

Le fléchissement de l'index palustre au cours de la saison sèche n'est pas très considérable et ne paraît pas supérieur à 15 o/o.

Formes plasmodiques observées. — En étudiant 285 étalements positifs d'indigènes de tout âge, nous avons trouvé les formes d'hématozoaires indiquées au tableau III. Nous avons donné les diagnostics qui nous ont paru les plus rationnels, cependant nous avons été souvent embarrassé : le diagnostic n'a été fait que très rarement sur l'observation d'une seule image plasmodiale mais trop souvent celles-ci, même non rares, ne présentent pas de formes caractéristiques ou ne s'accompagnent pas de modifications globulaires typiques ; parfois, la forme plasmodiale et la modification globulaire paraissent contradictoires ; enfin, signalons que notre colorant qui révélait bien l'acidophilie générale des hématies parasitées nous a donné d'une façon très irrégulière les granulations de Schüffner et de Maurer : ces dernières manquaient souvent dans des préparations présentant des croissants en même temps que des anneaux.

Pour toutes ces raisons nous ne donnons pas notre interprétation des formes d'hématozoaires comme absolument exacte dans tous les cas.

TABLEAU III. — *Résumé des formes plasmodiales observées.*

Divers stades de développement rencontrés	*Pl. falcip.*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*		Observations
	Formes asexuées	Formes sexuées	Formes asexuées	Formes sexuées	Formes asexuées	Formes sexuées	
Anneaux seuls. . . .	75		47				Les formes en anneaux ont été rencontrées 192 fois, c'est-à-dire dans les 2/3 des cas.
Anneaux + schizontes amiboïdes plus âgés .	4		32		6		
Anneaux + rosaces . .			1		1		
Anneaux + schizontes + + rosaces					1		
Anneaux + gamètes. .	20	(20)	2	(2)			
Anneaux + schizontes + + gamètes			3	(3)			
Anneaux + rosaces + gamètes					2	(2)	
Schizontes seuls . . .			50		8		
Schizontes + rosaces .			4				
Schizontes + gamètes .			3	(3)	2	(2)	
Rosaces seules. . . .					1		
Rosaces + gamètes . .							
Gamètes seuls (corps ovalaires, en bananes ou en croissant. . . .		22		3		4	
	99	(42)	142	(11)	21	(8)	
Totaux. . . .	121		145		25		

Cette réserve faite, soulignons l'existence des trois variétés généralement reconnues, par la citation des diagnoses typiques suivantes :

2 novembre : examen d'un enfant de 2 ans de Bimbo ; très rares grands anneaux dans hématies non hypertrophiées et très rares rosaces à 16 mérozoïtes en deux couronnes dans hématies hypertrophiées et décolorées ; donc : *Plasmodium vivax.*

Fillette de 2 ans : très rares grands anneaux, assez nombreux schizontes plus âgés, à grains de pigment irréguliers, dans hématies non hypertrophiées ; très nombreuses marguerites à une couronne de 6 à 8 mérozoïtes donc : *Plasmodium malariæ.*

Les nombreux gamètes en banane, en croissant ou de forme ovalaire observés nous dispensent d'insister sur l'existence de *Plasmodium falciparum.*

Sur les 285 cas envisagés, nous avons cru trouver :

Pl. falciparum : 121 fois. . . .	42,5 0/0
Pl. vivax : 140 fois.	49,1 0/0
Pl. malariæ : 24 fois	8,4 0/0

De plus, 5 fois nous avons pensé nous trouver en présence d'une association des formes de *P. f.* et de *P. v.* ;
Une fois des formes de *P. f.* et de *P. m.* ;

Nous n'avons rien à dire sur les formes attribuées à *P. v.*

Nous signalerons quelques particularités observées au sujet de *P. f.* : sur quelques lames, à côté de petits anneaux typiques et de formes plus âgées en filet à papillon, nous avons observé des plasmodes composés d'une à trois masses chromatiques relativement volumineuses et d'un corps protoplasmique filamenteux très ténu, plus ou moins onduleux ; la constatation dans un de ces cas d'un macrogamète en banane nous a fait rapporter ces formes à *P. f.*

Au sujet de *P. m.*, nous dirons que le fait de n'avoir jamais porté le diagnostic de cette forme sur la seule présence d'anneaux, peut indiquer que nous avons méconnu plus ou moins cette variété au profit de *P. f.* ou de *P. v.* Si nous insistons sur ce point, c'est parce que certains auteurs, ayant observé dans des régions voisines (villages riverains des grandes rivières, de la mer à l'Oubangui), ont décrit une forte proportion d'impaludisme par *P. malariæ*, et n'ont pas trouvé *P. vivax* (1).

En toute saison, et à peu près dans tous les villages, les diverses formes d'hématozoaires et particulièrement les croissants, ont été rencontrés, mais nous ne pouvons indiquer une prépondérance nette de telle ou telle forme suivant la saison ou le lieu.

Signalons la présence, sur 22 lames, de grands mononucléaires mélanifères.

Index splénique

En saison sèche, nous avons complété nos observations par l'examen des rates de 387 enfants de 0 à 10 ans ; 300 d'entre eux environ avaient été l'objet d'un examen hématologique.

(1) Guyomarch et Ringenbach, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII.

Le tableau IV résume les résultats obtenus.

TABLEAU IV. — *Index Palustre Splénique chez les Enfants de 0 à 10 ans Février-Mars 1919.*

Villages	Examens	Pas d'hypertrophie	Hypertrophie légère	Hypertrophie moyenne	Hypertrophie grande
Dazo	11	3	2	4	2
Djoungoupou	6	3	3	0	0
Dohouro	4	2	1	1	0
Kassaï	23	6	3	8	6
Bangassoakété	24	11	6	7	0
Kouanga : M'Baka	45	22	6	18	9
— —	14	5	5	1	3
— Yakoma	15	6	3	3	3
— Mandjia	3	0	0	2	1
Fils de miliciens	42	18	7	13	4
Maïka	14	3	4	4	3
Bogboya	30	6	6	12	6
Bouraka	15	7	0	8	0
Djoubé	24	12	3	3	6
Yangodo	22	9	6	4	3
Parc à bœufs	27	8	8	7	4
Langbala	14	7	5	2	0
Djombo	24	10	8	6	0
Bimbo	20	9	6	4	1
Totaux	387	147	82	107	51
				240	

L'examen a été pratiqué par le procédé des frères SERGENT et la notation des hypertrophies est celle admise par la mission antipaludique de l'Armée d'Orient.

L'index splénique moyen est de 62 o/o.

Si nous n'avions pas établi l'index plasmodique, ce chiffre pourrait nous paraître comporter des causes d'erreur considérables, syphilis héréditaire, trypanosomiase (G. MARTIN et LEBŒUF), leishmaniose, etc., mais puisque nous avons trouvé 78,1 o/o de porteurs d'hématozoaires, il est évident que l'action de ce parasite est prépondérante dans la production de la splénomégalie : les autres facteurs deviennent impondérables et ne peuvent dans la plupart des cas que surajouter leur action sur un organe presque fatalement parasité par l'hématozoaire.

Index palustre des régions voisines

Devons-nous nous étonner de ces chiffres et Bangui est-elle en Afrique Equatoriale Française une ville particulièrement malsaine? Les index publiés dans ces dernières années dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, pour des régions équatoriales voisines, sont les suivants :

A Douala (Cameroun), ROUSSEAU donne :

De 0 à 5 ans, porteurs d'hématozoaires. . .	71,5 0/0
5 à 10 ans	50 0/0
Adultes	42 0/0
De 0 à 5 ans, porteurs de grosses rates . .	51 0/0
5 à 10 ans	29 0/0
Adultes. . . . . , .	4 0/0

RINGENBACH et GUYOMARC'H donnent 67 o/o comme chiffre d'enfants parasités de la mer à l'Ouhamé et 68 o/o de grosses rates dans l'Oubangui.

L'index endémique de la région du moyen-Chari, déterminé par BOUILLIEZ, est de 80,5 o/o (1915).

Dans la savane et la forêt de l'Ouellé, RODHAIN, en 1915, trouve 58,2 o/o de grosses rates.

De tous ces chiffres presque superposables, une conclusion découle : la plupart des régions de l'Afrique équatoriale sont à peu près uniformément impaludées. En ce qui concerne notre domaine colonial du Centre Africain équatorial, il serait intéressant de déterminer si, dans cette immense région où règne l'endémie palustre, il n'existe pas de localités indemnes ou peu infestées.

Service de santé du Bataillon n° 3, à Bangui.

Note sur le Dispensaire antipaludique du Gouvernement Militaire de Paris

Par LOUIS VAILLANT.

Le Dispensaire antipaludique du G. M. P. fut organisé sur l'initiative de M. le Médecin principal MARCHOUX afin de surveiller et de traiter les soldats impaludés provenant de l'armée d'Orient. Cette organisation qui fut, au point de vue technique,

l'origine des sections régionales de paludéens, fonctionna d'abord à l'Institut Pasteur, puis à l'hôpital de Vaugirard, du 8 août 1917 au 1er juillet 1918, époque où son importance diminua, les paludéens qui y étaient traités ayant été dispersés dans les sections régionales. Pendant ces 11 mois les principes de surveillance et de traitement des paludéens que M. le Médecin principal MARCHOUX avaient établis dans sa communication à l'Académie de Médecine du 7 août 1917 furent appliqués à plus de 7.000 paludéens. Dans cette note, nous désirons simplement résumer quelques-unes des observations faites et des résultats obtenus.

Les directives qui présidèrent au fonctionnement du Dispensaire sont les suivantes : les paludéens n'étant, en général, indisponibles que pendant la période fébrile peuvent, en dehors de ces périodes, continuer sans inconvénient leurs occupations. Il est ainsi simplement utile de les surveiller d'une façon régulière et il n'est pas nécessaire de les hospitaliser. La surveillance se réduit donc à prévoir et à empêcher les accès de fièvre. L'observation clinique, même la plus attentive, ne permet pas toujours cette prévision d'une façon certaine, ce doute conduit à instituer des traitements systématiques où la quinine n'est pas toujours utile au moment où on la donne. L'examen du sang, au contraire, peut lever cette incertitude de l'examen clinique. Bien avant que des schizontes jeunes n'éclosent en assez grand nombre pour provoquer l'accès, l'hématozoaire existe dans le sang périphérique. On l'y trouve pendant les trois à quatre jours qui précèdent l'accès. Les parasites à ce moment sont, il est vrai, très rares et la méthode ordinaire des frottis nécessiterait pour un seul cas l'examen méthodique et complet de nombreuses préparations et tant de temps qu'il serait ainsi impossible de généraliser ce moyen de diagnostic. La technique qui consiste à utiliser au lieu de frottis le sang prélevé en goutte épaisse et hémolysé rend au contraire cette recherche simple et rapide. Elle permet de constater la présence ou l'absence de ces rares hématozoaires et par suite donne une précieuse indication pour prévoir les accès et diriger le traitement quinique avec certitude et utilité.

La surveillance des paludéens consiste principalement à examiner régulièrement leur sang. Un examen clinique au début de la surveillance et quelques autres qui se répètent selon les

indications données soit par le microscope, soit par d'autres symptômes, seront suffisants pour arrêter les progrès de l'infection palustre et constater les progrès de la guérison.

Les paludéens mis en surveillance se présentaient au Dispensaire deux fois par semaine. Chaque fois un examen du sang était fait, à intervalles de trois ou quatre jours. Les malades attendaient le résultat de l'examen microscopique. Si celui-ci était négatif, ils se rendaient aussitôt à leur travail. Car ils étaient soumis au travail obligatoire soit dans les usines de guerre soit dans un établissement utilisant la spécialité de leur métier du temps de paix. Ce travail les éloignait du cabaret, présentait pour eux et pour la défense nationale un sérieux intérêt. D'autre part, comme ils n'étaient pas hospitalisés et devaient subvenir à leurs besoins, cette nécessité du travail s'imposait à eux.

Si l'examen était positif ils prenaient une dose de 1 g. de quinine basique. Cette dose a, dans tous les cas, été suffisante; comme nous l'exposerons plus loin, nous avons été conduit pour certains, à répéter cette dose plusieurs jours, mais non à l'augmenter. Naturellement il faut en surveiller l'absorption et il serait illusoire de trop se fier à la volonté de guérir des paludéens mobilisés, surtout étant données les conditions où la quinine leur était ordonnée. Ils ne ressentaient en effet aucun des malaises qui précèdent l'accès. Résultat positif ne veut pas dire fièvre, mais simplement hématozoaires en voie de prolifération dans le sang. Ceci est surtout vrai pour les paludéens atteints de Tierce bénigne, pour ceux-là l'élévation de température fut l'exception, il n'en est pas toujours de même pour les porteurs de parasites de la Tierce maligne.

La surveillance cessait après 17 examens consécutifs et négatifs ou 8 semaines. Cette durée avait été adoptée en tenant compte du nombre de jours nécessaires au développement des gamètes de *Pl. vivax* évoluant vers la schizogonie. La maturation de ceux-ci demandant 14 jours, on comptait que si quatre générations de schizontes provenant de cette division des gamètes avaient été interrompues, il était très probable que les accès de fièvre futurs étaient définitivement enrayés. Si pendant 56 jours tous les examens avaient été négatifs, le paludéen rejoignait son corps avec son livret de paludéen annoté.

D'août à novembre, quel que fut l'hématozoaire rencontré, la

marche de la surveillance était celle qui vient d'être indiquée. Mais dès le mois d'octobre il fut facile de se rendre compte que si elle suffisait pour les cas de Tierce bénigne, elle n'avait pas la même valeur pour les cas de Tierce maligne. La nécessité d'examens du sang plus rapprochés, d'une observation clinique plus régulière et d'un traitement quinique plus intense s'imposait.

L'évolution biologique du parasite de la Tierce maligne est en effet très différente de celle de l'hématozoaire de la Tierce bénigne. Il n'apparaît dans la circulation que sous deux formes, l'une fugace, le schizonte âgé au maximum de 30 heures, l'autre, qui peut persister pendant des semaines, le corps en croissant. La présence des premières en grand nombre s'accompagne d'accès de fièvre, celle des secondes n'entraîne, à moins que ces gamètes ne soient extrêmement nombreux, aucune élévation de température. Mais il arrive souvent qu'avec des gamètes, on rencontre des schizontes en trop petit nombre pour provoquer un accès. Avec le grand nombre de générations présentes à la fois dans le même organisme, il se trouve des gamètes à tous les degrés de maturité. La quinine qui est sans action sur le gamète mûr, est au contraire très active sur les formes jeunes. Il convient donc, pour la Tierce maligne, de maintenir l'organisme sous l'influence continue de la quinine pour atteindre tous ces jeunes au moment de leur éclosion. L'expérience nous a montré que la continuité du traitement par des doses de 1 g. *pro die* fragmentées en quatre fractions de 0 g. 25 chacune, prises au cours des 24 heures, était préférable à l'administration de fortes doses massives. Nous ne sommes arrivé que peu à peu à cette conception d'un traitement déjà recommandé en 1897 par le Dr Marchoux (1).

A partir de novembre 1917, les porteurs de Tierce maligne furent groupés et les examens du sang répétés chez eux trois fois par semaine. A chacune de ces visites, quel que fut le résultat de l'examen du sang, ils prenaient 1 g. de quinine et cela pendant six semaines. Ce traitement entraîna de nombreuses améliorations. Il ne parut cependant pas suffisant. A partir de mars, la quinine fut donnée tous les jours à ces paludéens; on vit alors diminuer le nombre des corps en croissant et le nombre des examens positifs.

(1) Marchoux, Le paludisme au Sénégal, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.

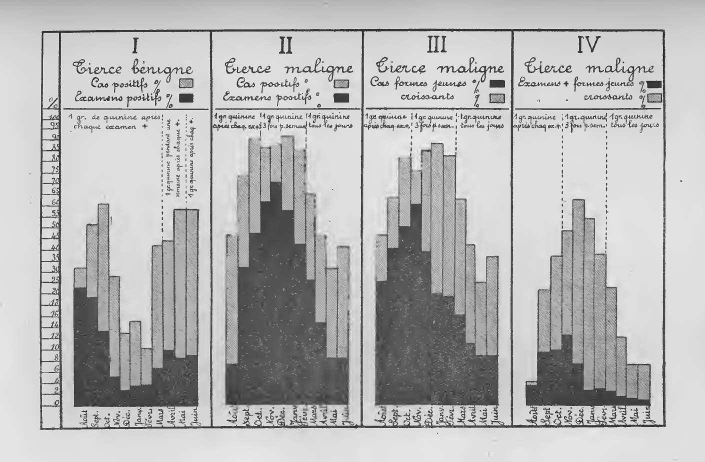
Sur 7.000 paludéens qui furent mis en surveillance au Dispensaire, 3.000 ne présentèrent aucun hématozoaire et 250, dont 46 pour paludisme, furent hospitalisés au cours de leur traitement. Le total des cas positifs observés dépasse 3.900 qui se répartissent de la façon suivante : 3.417 étaient atteints de Tierce bénigne, 539 de Tierce maligne.

Au moment où les paludéens en surveillance au Dispensaire furent répartis dans les centres régionaux, il avait été déjà réuni 1.650 observations complètes pour la Tierce bénigne et 321 pour la Tierce maligne. Ces 1.971 paludéens ont quitté le Dispensaire pratiquement guéris : ils ne présentaient plus d'hématozoaires depuis 8 semaines et leur état général était complètement rétabli. Ce résultat fut obtenu, en particulier, pour les porteurs de parasites de la Tierce bénigne, avec des doses minimes de quinine. Si l'on classe ces observations complètes selon le nombre d'examens positifs présentés, on obtient un groupement dont les pourcentages sont les suivants :

De 1 à 4 examens positifs, 78,4 o/o :	1	examen	positif	33,3 o/o
	2	—	—	20,3 »
	3	—	—	14,6 »
	4	—	—	10,2 »
De 5 à 8 examens positifs, 16,5 o/o :	5	—	—	16,9 »
	6	—	—	4,2 »
	7	—	—	3,6 »
	8	—	—	1,8 »
Plus de 8 examens positifs, 5,1 o/o :	9	—	—	1,7 »
	10	—	—	1,2 »
	Plus de 10	—	—	2,2 »

Or, la très grande majorité de ces paludéens n'a pris que 1 g. de quinine après chaque examen positif et seulement après ce positif : 2 à 3 g. de quinine ont donc été suffisants pour arrêter le développement de générations successives d'hématozoaires et pour guérir pratiquement plus de 75 o/o des paludéens. On remarquera que cette méthode qui n'exige pas l'hospitalisation des malades, qui utilise leur activité sociale, est également celle qui, au point de vue thérapeutique, entraîne le moins de gaspillage des médicaments.

Les diagrammes et le tableau ci-joints indiquent pour chaque mois l'évolution des différentes manifestations paludéennes.



%
I
Tierce bénigne
Cas positifs %
Examens positifs %
1 gr. de quinine après chaque examen +
1 gr. quinine pendant une semaine après chaque +.
1 gr. quinine après chaq. +.
II
Tierce maligne
Cas positifs %
Examens positifs %
1 gr. quinine après chaq. ex. +
1 gr. quinine 3 fois p. semaine
1 gr. quinine tous les jours
III
Tierce maligne
Cas formes jeunes %
croissants %
1 gr. quinine après chaq. ex. +.
1 gr. quinine 3 fois p. sem.
1 gr. quinine tous les jours
IV
Tierce maligne
Examens + formes jeunes %
croissants %
1 gr. quinine après chaq. ex. +.
1 gr. quinine 3 fois p. sem.
1 gr. quinine tous les jours
Août
Sept.
Oct.
Nov.
Déc.
Janv.
Févr.
Mars
Avril
Mai
Juin

	Tierce maligne																Infection Mixte		Tierce bénigne					
	Diagramme II						Diagramme III *Cas positifs*				Diagramme IV *Examens positifs*							Examens			Cas en traitement		
	Total mensuel des cas en traitement	Cas positifs	o/o	Total mensuel des examens	Examens positifs	o/o	Formes jeunes	o/o	Croissants	o/o	Formes jeunes	o/o	Croissants	o/o	Cas	o/o	Total mensuel	Positifs	o/o	Total mensuel	Positifs	o/o
Août	24	71	46	150	11	7	5	25	11	46	5	3,3	6	4	4	16	983	224	23	413	128	31
Sept.	101	74	73	808	251	31	41	40	63	63	76	9,4	183	22	20	19	6.634	1.281	19,3	1.502	782	52
Oct.	157	141	89	1 411	649	46	79	50	129	82	138	9,8	529	37	26	16	13.399	1.774	13,2	1.570	949	60
Nov.	214	181	85	1.926	1.156	60	130	60	161	75	245	12,6	925	48	21	9	15.813	827	5,2	1.837	508	27
Déc.	258	225	87	2.362	1.630	69	103	39	221	85	173	7,3	1.483	62	6	2	14.545	399	2,6	1.664	226	13
Janv.	323	292	90	3.072	1.720	56	64	20	286	88	85	2,7	1.637	53	13	4	13.330	456	3,4	1.318	205	15
Fév.	365	307	84	3.516	1.442	41	71	19	304	83	105	2,9	1.327	38	15	4	10.935	414	3,8	1.308	137	10
Mars	383	248	64	3.184	764	24	63	16	239	63	85	2,6	689	22	30	7	12.072	833	6,2	1.455	597	41
Avril	337	152	45	2.874	402	14	39	11	142	42	46	1,8	360	12	35	10	12.870	1.361	9,8	1.516	658	43
Mai	293	84	30	2.191	175	8	27	9	75	25	30	1,3	168	7	37	12	13.899	1.148	8,2	1.733	993	57
Juin	219	89	40	1.951	156	8	20	9	82	37	20	1,0	145	7	34	15	14.760	1.258	8,5	1.750	1.002	57

Ils représentent : en grisaille, le pourcentage des cas positifs, c'est-à-dire des paludéens qui, au cours du mois, eurent un ou plusieurs examens positifs, par rapport au nombre des malades de la même catégorie en traitement au Dispensaire pendant le mois. En noir, le pourcentage des examens positifs par rapport à tous les examens pratiqués dans le mois sur les malades de la même catégorie. Il est bien évident que ce dernier rapport est notablement plus faible que le premier, tous les examens étant loin d'être positifs.

La comparaison des diagrammes I et II fait ressortir l'évolution saisonnière des hématozoaires. La Tierce bénigne devient fréquente au printemps, elle atteint son maximum de mai à octobre. La Tierce maligne au contraire a son maximum de fréquence d'octobre à février. Les deux courbes obtenues pour chacune de ces formes sont inverses l'une de l'autre.

Le diagramme I donne également quelques indications sur l'efficacité du traitement. C'est ainsi que si le nombre des cas positifs est sensiblement le même en septembre-octobre et en mai-juin, le nombre des examens positifs est nettement inférieur pour cette dernière période.

En septembre et octobre, qui furent les mois d'organisation et d'accroissement du Dispensaire, les hommes ayant plusieurs accès sont plus nombreux qu'en mai et juin. Car pour un nombre équivalent de paludéens en traitement et en période active du paludisme le nombre des examens positifs est nettement supérieur. En septembre-octobre les paludéens en surveillance eurent plus souvent des examens positifs consécutifs qu'en mai et juin. On pourrait attribuer une part de cette diminution de fréquence des examens positifs au changement de traitement institué en avril-mai. Jusqu'à la fin mars une dose de 1 g. de quinine avait été suffisante pour empêcher l'examen suivant d'être positif. Certes, pour certains paludéens qui furent d'ailleurs l'exception, on avait dû, même en hiver, prolonger l'action de la quinine pendant une semaine quand deux examens consécutifs étaient positifs ; mais c'était là une exception puisque de novembre à mars, 70 paludéens seulement furent ainsi traités avec succès. En mars, et surtout au commencement d'avril, cette exception devint pour ainsi dire la règle, une seule dose de quinine ne permettait pas d'enrayer l'évolution des générations successives de *Pl. vivax*. Aussi en avril et mai, chaque

fois que l'examen du sang était positif, le paludéen venait pendant une semaine prendre 1 g. de quinine tous les jours. En juin l'ancien traitement fut rétabli et il n'y eut aucune augmentation de la proportion des examens positifs. Il est difficile de faire la part qui revient dans les changements de ces différents rapports soit au traitement, soit à l'évolution saisonnière, cependant étant donné le grand nombre de malades en surveillance, on peut attribuer au traitement une bonne partie de cette amélioration.

Pour la Tierce maligne après les changements de traitement (quinine seulement après chaque positif, quinine trois fois par semaine, quinine quotidienne) on voit la fréquence des examens positifs diminuer. Mais ici encore, il est difficile de conclure d'une façon assurée. Ce qui est certain, c'est que chez ces paludéens l'action de la quinine doit être prolongée d'une façon systématique.

Parmi ces paludéens atteints de Tierce maligne 249, c'est-à-dire 46 o/o étaient à la fois porteurs de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*. Ces deux parasites évoluèrent parfois ensemble mais le plus souvent ils furent reconnus au moment du réveil saisonnier de chacune des variétés. Le *Pl. falciparum* après quelques semaines d'examens négatifs étaient remplacés par le *Pl. vivax* ou vice-versa et l'on ne constatait plus que l'un ou l'autre des parasites. Le pourcentage mensuel des cas de ce genre donne des variations qui se superposent exactement à celles de *Pl. vivax*. Les observations faites au Dispensaire permettent de penser que tous les paludéens chez lesquels on a constaté la Tierce maligne et dont l'état général ne se rétablit pas malgré le traitement, présentent en mai ou juin des parasites de Tierce bénigne dans les semaines qui suivent la cessation du traitement. Tous ceux qui avaient été maintenus au Dispensaire parce que leur rate était sensible, le foie gros dont le teint avait cet aspect blafard si particulier et qui ne présentaient plus depuis quelques temps d'examens positifs, tous avaient de l'infection mixte qui se révéla au printemps et celle-ci est souvent apparue au moment où l'on avait cessé la quinine.

Quatre cas de fièvre quarte ont été observés. Ils provenaient d'Algérie et étaient associés, pour trois cas, avec la Tierce maligne, pour un cas, avec la Tierce bénigne.

En résumé, la méthode qui fut appliquée au Dispensaire a

montré combien il était nécessaire, de ne pas se borner à suivre l'évolution du paludisme chez un malade, par quelques rares examens microscopiques. Ceux-ci doivent être faits régulièrement au moins deux fois par semaine et les indications du microscope peuvent alors remplacer celles du thermomètre avec avantage. Grâce à ces examens, il est facile pour les paludéens atteints de Tierce bénigne de prévoir et d'empêcher les accès et de n'ordonner la quinine d'une façon prolongée que lorsqu'elle est vraiment utile, c'est-à-dire quand on constate des examens positifs consécutifs. Pour la Tierce maligne, ces examens montreront d'abord la diminution en nombre des corps en croissants et indiqueront pendant combien de temps il faudra user de ce médicament.

Piroplasmes, Anaplasmes et Grains chromatiques

Par le Prof. J. LIGNIÈRES.

Depuis que THEILER, en 1908-1910, a découvert et décrit chez les bovidés du Transvaal un hématozoaire nouveau qu'il a appelé « *Anaplasma marginale* », de nombreuses discussions se sont produites au sujet de la nature de ce parasite et de sa parenté avec les Piroplasmes.

On peut dire qu'actuellement il y a trois opinions dictinctes que je vais indiquer brièvement.

Dans la première, l'Anaplasme est considéré comme un parasite propre, différent complètement des Piroplasmes. Un autre groupe croit qu'il ne faut voir dans *Anaplasma* qu'une forme évolutive des *Piroplasma*. Enfin, dans une troisième hypothèse, l'*Anaplasma* ne serait pas de nature parasitaire, sinon qu'il représenterait des grains chromatiques qu'on peut reproduire facilement à volonté chez tous les animaux.

Il faut reconnaître que chacun des défenseurs de ces différentes interprétations apporte parfois dans le débat des faits qui paraissent tout à fait probants.

En réalité, il est facile d'expliquer ces contradictions apparentes et de remettre les choses au point, c'est ce que je vais

essayer de faire aujourd'hui en m'appuyant sur mes propres investigations. C'est qu'en effet, je crois qu'il est bien difficile de se faire une opinion juste si on n'a pas à sa disposition *Piroplasma* pur et *Anaplasma* pur. Or, la grande majorité de ceux qui discutent ces questions n'ont pas pu l'étudier dans ces conditions, de sorte qu'ils se sont heurtés à des difficultés à peu près insurmontables.

Je vais m'occuper tout d'abord des grains chromatiques non parasitaires qui sont considérés comme des formes de régression ou de dégénérescence des hématies nucléées. Ces hématies sont plus abondantes dès qu'il se produit une réparation sanguine de quelque importance ; il semble que leur activité est grande dans la régénération du sang et que l'effort hématopoiétique de l'organisme est en partie au moins sous sa dépendance. Quoi qu'il en soit, à la suite de saignées répétées à courte échéance et qui amènent l'état anémique, à la suite d'injections de sérum hémolytique ou de substances chimiques qui détruisent rapidement les hématies comme le nitrobenzol et la phénylhydrazine, on trouve, après un temps un peu variable, mais surtout du douzième au quinzième jour, un certain nombre de globules rouges qui présentent, de préférence, à la périphérie de petits corps parfaitement arrondis de 1 à 5 µ de diamètre se colorant comme les noyaux et sans protoplasme visible. Ces petits corps sphériques sont seuls ou par deux dans le globule, rarement il y en a trois ; ils ne sont pas tous égaux.

Il ne faut pas confondre ces grains avec d'autres granulations basophiles très fréquentes aussi dans les anémies et qui remplissent souvent entièrement les globules rouges agrandis. Ces dernières sont moins régulièrement arrondies et de dimensions très variables ; je les ai provoquées et décrites en 1900, après Smith et Kilborne, sous le nom de globules pointillés, en étudiant le sang des animaux atteints de piroplasmose (Tristeza). Les premiers qu'on appelle aussi corps de Jolly sont ceux qui peuvent se confondre très aisément avec l'*Anaplasma*. Comme ce dernier, ils sont situés vers la périphérie ; ils ont aussi des contours réguliers, leur coloration uniforme est celle des noyaux ; leurs dimensions sont sensiblement plus grandes que celles des Anaplasmes et leur nombre est aussi beaucoup moins grand, 5 o/o environ, que dans l'Anaplasmose au moment algide de la maladie où jusqu'à 50 o/o des globules sont infectés.

Dans beaucoup de cas, ces granulations, qui sont la conséquence d'une régénération globulaire intense, qu'on obtient très aisément à volonté en dehors de toute infection anaplasmatique, ne peuvent être suffisamment distinguées au microscope des vrais Anaplasmes. D'ailleurs, dans la maladie déterminée par ces hématozoaires, il apparaît aussi, au moment de la crise hématopoiétique, de véritables corps de JOLLY qu'on confond facilement avec les parasites.

Mais, quelle que soit la ressemblance de ces granulations avec les parasites de THEILER, jamais elles ne se montrent virulentes : inoculées à des animaux neufs, elles ne produisent ni fièvre ni phénomènes généraux, ni rien qui ressemble à l'anaplasmose ; on ne voit pas apparaître des Anaplasmes nombreux dans les hématies des sujets inoculés comme je viens de le dire.

De plus, les animaux dans le sang desquels on voit très nettement des granulations et qui n'ont jamais présenté aucun symptôme de maladie ne sont pas immunisés contre l'*Anaplasma*. En effet, si après la disparition de ces granulations on les inocule avec l'*Anaplasma* pur, ils devraient rester indemnes et cependant ils se comportent comme des sujets neufs, ce qui prouve d'une manière décisive que les corps de JOLLY n'ont rien de commun avec l'*Anaplasma*.

La conclusion est simple : les grains chromatiques qu'on peut déterminer expérimentalement avec toute facilité, sont d'une nature non parasitaire ; ils n'ont aucune qualité pathogène qui puisse les rapprocher des véritables parasites dénommés par THEILER *Anaplasma*. Ici se place cependant une objection, celle qui reconnaîtrait que, sous l'influence d'un virus encore inconnu, l'organisme atteint de la maladie dénommée actuellement anaplasmose produirait ces granulations que nous croyons être aujourd'hui la cause de la maladie, tandis qu'ils n'en seraient que l'effet. En d'autres termes, sous l'influence je suppose d'un microbe filtrant invisible et incultivable, l'organisme très anémié réagirait en produisant ces grains chromatiques si abondants pendant l'acmé de la maladie. A cela, je peux répondre que les Anaplasmes ont un mode de reproduction qui les classe parmi les parasites et qui les distingue complètement des grains chromatiques de nature nucléaire et qui n'ont pas de phénomène de multiplication semblable.

Il faut remarquer aussi que toujours et dans tout le cours de

l'anaplasmose, les symptômes marchent absolument de pair avec l'apparition et le nombre des parasites de Theiler.

Enfin, le sang filtré sur Berkefeld est dépouillé des Anaplasmes et il ne produit plus la maladie.

Voyons maintenant l'hypothèse qui reconnaît aux *Anaplasma* un caractère parasitaire, mais qui en fait une forme ou une phase évolutive des *Piroplasma*. Il faut d'abord reconnaître que, dans la nature, la piroplasmose et l'anaplasmose sont souvent associées et alors les études microscopiques ne peuvent donner sinon des apparences de passage d'un type à un autre et rendre impossible la solution vraie du problème. Mais, il n'est pas nécessaire qu'il y ait le mélange des deux parasites pour provoquer une confusion ; la piroplasmose pure peut parfaitement donner l'illusion, dans certaines conditions, d'une anaplasmose et dans ces cas il est facile de croire qu'on a démontré le passage de la forme *Piroplasma* à l'aspect *Anaplasma* en une chaîne complète.

Cependant, ce ne sont que des apparences encore faciles à expliquer et à démontrer.

Dans leur magnifique travail sur la fièvre du Texas, Smith et Kilborne, en 1893, avaient déjà montré que les Piroplasmes prenaient après la mort des animaux une forme arrondie. Dans mes recherches sur la piroplasmose bovine en Argentine, publiées dès décembre 1899, j'ai particulièrement étudié ce phénomène curieux et tout à fait contraire à ce qu'on aurait pu croire tout d'abord.

En effet, si on colore par une méthode appropriée, notamment le Laveran-Mesnil ou le Giemsa, des préparations de rein, de muscle cardiaque et même de sang provenant d'un bovin mort récemment de *Piroplasma bigeminum,* on trouve dans les globules rouges de grandes formes en poire, bigéminées ou non ; d'autres formes irrégulièrement sphériques, mais encore grandes, et enfin de petites formes arrondies montrant une partie centrale plus fortement colorée, rappelant un noyau, et une autre partie plus claire caractérisant le protoplasme.

Il aurait paru logique de prendre les petites formes arrondies pour des parasites jeunes, en voie d'évolution pour donner par division deux formes en poire qui, en croissant, représenteraient les formes *Piroplasma bigeminum* classiques. Cependant il n'en est rien et la preuve, nous l'avons très précise lorsque nous

recueillons purement quelques centimètres cubes de sang à un bovidé au moment de l'acmé de la maladie, c'est-à-dire quand les parasites sont très nombreux. Si le sang est citraté ou défibriné et laissé à la température de 25° par exemple, on voit qu'au moment de son extraction, les Piroplasmes sont très nombreux et en très grande majorité en forme de grosses poires bigéminées. Le lendemain, il reste très peu de ces formes dans les globules, presque toutes ont l'aspect de petites sphères décrites un peu plus haut et qu'on prenait pour une forme embryonnaire. En réalité, si on suit pas à pas le phénomène en prélevant constamment du sang parasité conservé a 25°, on voit qu'après leur sortie des vaisseaux, les parasites subissent un phénomène de rétraction du protoplasme qui les amène peu à peu à une forme plus condensée et ronde.

Ce phénomène s'observe aussi bien lorsqu'on sacrifie un animal en pleine évolution de la piroplasmose et qu'on extrait rapidement les reins ou le muscle cardiaque. Dans ce cas, les premières préparations donnent de nombreuses formes en poires bigéminées et 10 à 12 heures après, quand l'organe s'est refroidi et que les parasites ont subi la rétraction de leur protoplasme, ils ont l'apparence de deux petites sphères d'aspect complètement différent des formes en poire. D'ailleurs BABES, en Roumanie, qui a vu le premier chez le bœuf la piroplasmose, montre dans son premier travail le parasite comme un coccus ou un diplocoque. Cette rétraction du protoplasme chez le *Piroplasma bigeminum* est plus ou moins intense, mais elle peut arriver à ne plus laisser voir qu'une très petite zone de protoplasme et, après coloration au Giemsa, le parasite prend évidemment un aspect quelque peu semblable à l'Anaplasme : c'est une petite sphère de 2 à 5 μ de diamètre, à bords parfois assez nets, se colorant fortement comme les noyaux, avec très peu de protoplasme. Mais pour qui connaît l'Anaplasme, il reste toujours une différence assez nette : ces derniers sont en général plus petits, 0,5 à 1,5 μ, parfaitement sphériques sans trace de protoplasme et uniformément colorés comme les noyaux; la plupart sont tout à fait sur le bord des globules rouges.

Notons encore que, lorsqu'il s'agit de piroplasmose, il est toujours assez facile de trouver parmi les parasites endoglobulaires des formes de transition, des retardataires qui dévoilent la nature exacte de ces parasites.

Au contraire, dans l'anaplasmose pure, le parasite a une forme et un aspect uniques, toujours le même, il n'y a aucune place pour établir une chaîne entre le *Piroplasma* et l'*Anaplasma*. Mais, nous pouvons encore aller plus loin dans l'identité apparente de ces deux hématozoaires. Si le sang recueilli aseptiquement sur un animal atteint de piroplasmose pure est placé à 5 ou 8 degrés au-dessus de zéro, après 15 à 20 jours et plus, les parasites seront presque uniquement représentés par des formes très petites, 0,5 à 2 μ de diamètre, assez régulièrement arrondies, sans trace de protoplasme, se colorant très fortement comme les noyaux. Ces parasites sont libres ou parfois encore endoglobulaires, ils rappellent davantage les Anaplasmes vrais ; ce sont eux que j'avais désignés dans mon premier travail sous le nom de corpuscules-germes. Cependant, ils n'ont de l'*Anaplasma* que l'apparence et la preuve, c'est que si nous inoculons ce sang, qui représente à mon avis une sorte de culture, nous reproduisons la piroplasmose pure avec ses parasites bigéminés caractéristiques et si l'animal guérit, qu'il soit un mois après inoculé avec *Anaplasma*, il prendra l'anaplasmose absolument comme un bovin témoin. Le même résultat a lieu si on inocule après 8 à 10 jours le sang placé à 25°. Puisque l'*Anaplasma* donne toujours une immunité très manifeste après une première inoculation, si cette inmunité n'apparaît pas, c'est une preuve décisive que la première injection ne contenait pas d'*Anaplasma*.

Pour dévoiler les cas où *Anaplasma* et *Piroplasma* étaient mélangés, il suffit après guérison d'inoculer *Anaplasma* pur, si elle est suivie d'anaplasmose, l'animal inoculé n'avait pas eu antérieurement d'Anaplasme ; si au contraire il reste indemne, c'est qu'il avait déjà reçu les atteintes de ce parasite.

Notons encore en passant que, d'après mes expériences actuelles, l'*Anaplasma* persiste après guérison pendant plus de 6 ans dans l'organisme de bovins qui n'ont reçu qu'une seule inoculation, sans manifester après guérison sa présence par aucun symptôme, mais le sang reste toujours virulent. J'ai eu l'occasion de vérifier sur quelques-uns leur immunité après qu'il s'était écoulé 4 et 5 ans depuis la première et unique infection ; l'immunité était restée inaltérée.

Il est donc de toute évidence que les Piroplasmes, et on en connaît aujourd'hui plusieurs espèces très nettement différenciées, sont capables de se présenter sous des formes petites et

arrondies qui pourraient les faire prendre parfois pour des Anaplasmes dont on connaît aussi plusieurs types. Mais, cette ressemblance n'est qu'apparente car les Anaplasmes et les Piroplasmes forment deux genres complètement différents et ne se transforment jamais l'un dans l'autre.

Avant de quitter ce point, il est peut-être utile de faire remarquer qu'après les publications de THEILER sur l'*Anaplasma marginale*, une quantité d'auteurs ont décrit un peu partout de l'Anaplasmose; puis, une réaction paraît s'être produite parce que les nouveaux travaux n'étaient pas toujours établis sur une base expérimentale suffisante, on a cru voir dans l'*Anaplasma* une forme évolutive du *Piroplasma*, ce qui est à coup sûr complètement inexact.

De même, il est erroné de croire que les petites formes arrondies décrites dans les globules rouges par SMITH et KILBORNE en 1893 peuvent se rapporter à *Anaplasma*; la vérité est qu'il s'agissait des formes arrondies du *Piroplasma* après rétraction du protoplasme. Pour la même raison, on a aussi indiqué qu'en 1900, dans mon travail sur la piroplasmose argentine ou Tristeza, j'avais vu des formes petites arrondies qui devaient se rattacher à l'*Anaplasma*. Je peux affirmer que rien n'est plus inexact et que ces formes sphériques se rapportent purement et simplement au *Piroplasma bigeminum*.

Par conséquent, dans l'historique de la découverte de l'*Anaplasma*, c'est à mon avis une erreur certaine de nommer les travaux de SMITH et KILBORNE de 1893 ainsi que ceux que j'ai publiés en 1899-1900, parce que les formes arrondies représentent, comme je le dis plus haut, du Piroplasme et non pas de l'Anaplasme.

J'arrive maintenant à la troisième hypothèse qui reconnaît l'Anaplasme comme un parasite bien défini et ayant une entité propre ainsi que l'a établi pour la première fois THEILER pour *Anaplasma marginale*. Mes recherches sur *Anaplasma argentinum* publiées en 1912, 1914 et dont quelques nouvelles recherches ont été communiquées au Congrès vétérinaire international de Londres, sont une confirmation complète des études de THEILER.

C'est ici que se place l'observation que je faisais plus haut, à savoir que pour se faire une opinion ferme, il est nécessaire d'expérimenter avec *Anaplasma* pur; dans ces conditions, j'ai la conviction qu'il n'y aurait pas un seul investigateur qui ne

reconnaîtrait la spécificité de l'Anaplasme. Il est même curieux de rencontrer en biologie un parasite qui se comporte avec une uniformité aussi grande d'aspect, de forme, de propriétés histochimiques et biologiques.

C'est toujours la petite sphère, unique ou par deux, trois. quatre et même cinq éléments dans un globule et dans ce cas on peut en trouver qui ont un diamètre inférieur à 0,5 μ. Le parasite a ses contours nets ; sa coloration nucléaire intense et uniforme le distingue particulièrement. Il laisse, après l'inoculation chez les animaux qui guérissent, une immunité très forte contre le même type d'Anaplasme, mais qui n'est pas valable contre les Piroplasmes. *Vice versa* cela est aussi la règle, l'immunité contre les Piroplasmses ne tient pas contre *Anaplasma*. *Anaplasma argentinum* est beaucoup plus virulent que *Piroplasma argentinum* et surtout que *Piroplasma bigeminum*.

Anaplasma ne produit pas d'hémoglobinurie (1) si fréquente dans les Piroplasmoses.

Contrairement à ce que j'avais cru tout d'abord et comme je l'ai rectifié dans mon rapport au Congrès de Londres de 1914, la tique *Margaropus microplus* qui transmet si facilement les *Piroplasma* en Argentine, n'inocule pas d'habitude *Anaplasma*. Il y a là un point encore obscur à déterminer ; j'ai signalé à ce sujet l'intervention possible d'une autre tique du genre *Amblyomma*.

Mais, je le répète, rien ne vaut l'expérience personnelle pour établir les rapports entre *Piroplasma* et *Anaplasma* ; il est nécessaire, si on veut lever tous les doutes, d'expérimenter avec *Anaplasma* pur. Je me ferai un plaisir d'envoyer du sang virulent à mes collègues qui le désireront.

J'espère aussi faire bientôt une communication complète sur l'atténuation de *Anaplasma argentinum* et son application comme vaccin ; on y trouvera une nouvelle preuve de grande valeur pour différencier *Piroplasma* et *Anaplasma*.

Conclusions

Dans l'anémie aiguë naturelle ou expérimentale, on trouve dans les globules des grains chromatiques qui pourraient par

(1) Dans mon rapport au Congrès international de Londres, je cite cependant un bovidé, qui pendant quelques heures seulement, a montré l'urine nettement hémoglobinurique ; c'est là jusqu'ici un exemple unique et parfaitement établi, car l'animal n'avait pas de piroplasmose.

leur forme, leur aspect, leurs dimensions, et leurs propriétés histo-chimiques, être confondus avec des parasites du genre *Anaplasma*. Cependant ces grains ne produisent jamais de résultat positif par inoculation ; ils ne laissent aucune immunité contre *Anaplasma* ; ils ne sont pas de nature parasitaire et sont totalement différents des *Anaplasma*. Le mode de reproduction de ces derniers est une autre preuve importante de leur caractère parasitaire. Les *Piroplasma* ont la propriété, après être sortis de l'organisme ou après la mort des sujets, de souffrir une rétraction du protoplasma qui les réduit beaucoup de volume et leur donne une forme ronde ressemblant parfois assez bien à des formes anaplasmatiques. La régression peut être encore plus intense si l'on conserve du sang riche en *Piroplasma bigeminum* à une température voisine de 5 à 8 degrés centigrades ; alors ils sont très petits, assez régulièrement arrondis et ont les réactions colorantes des noyaux ; parfois ils montrent des traces de protoplasme. Ces granulations peuvent plus facilement être prises pour des *Anaplasma*. Cependant, ce sont uniquement des formes évolutives du *Piroplasma bigeminum* car inoculées, elles reproduisent la piroplasmose et jamais l'anaplasmose. D'autre part, les animaux qui guérissent prennent toujours, 20 à 30 jours après l'inoculation de l'*Anaplasma* pur, une anaplasmose typique, preuve évidente qu'ils n'avaient pas été vaccinés par l'injection des formes arrondies du Piroplasme.

L'*Anaplasma* n'est donc pas une phase de l'évolution des Piroplasmes. Pour s'en convaincre, rien ne vaut mieux que l'inoculation et l'étude de l'anaplasmose pure sur des bovidés neufs.

Les travaux de THEILER ont été confirmés entièrement par ceux que j'ai reproduits en Argentine sur *Anaplasma argentinum ;* ils concluent à la nature parasitaire de l'Anaplasme et à son entité spécifique. L'immunité transmise par *Anaplasma* est nulle contre *Piroplasma* et *vice versa*.

Comme nous l'avons montré, d'autres raisons plaident aussi en faveur de la spécificité des *Anaplasma*, et de leur séparation complète des *Piroplasma*.

Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique Centrale

Par R. MOUCHET et P. GÉRARD

La rareté des tumeurs dans la race noire a, de tout temps, frappé les médecins qui se sont occupés de la question. Les rares observations de tumeurs se trouvent éparses dans les publications de médecine coloniale. Le seul travail d'ensemble que nous connaissions est celui de Huguenin, qui a rassemblé les observations de 16 tumeurs de noirs.

Grâce à la complaisance de plusieurs médecins du Congo belge, les Drs Girlings, Lejeune, Yale Massey, Pearson, Fronville, Halkyard et Bertrand, que nous ne saurions trop remercier de leur amabilité, il nous a été permis de réunir, à celle que nous possédions déjà, toute une collection de tumeurs récoltées chez les noirs.

Nous croyons que les observations que nous avons pu faire, tout en étant d'un réel intérêt, montreront aux médecins que les tumeurs, dans la race noire, sont loin d'être une grande rareté. Ce n'est que par l'accumulation des observations que l'on pourra esquisser ce chapitre, encore si peu fourni, de la pathologie de la race noire.

Nous commencerons par décrire les tumeurs de la lignée conjonctive; nous continuerons par celles de la lignée épithéliale, et terminerons par la description d'une tumeur mixte.

A) Tumeurs conjonctives

1° Lipomes. — Outre les lipomes de porteurs, que l'on trouve fréquemment sur les deux épaules, nous en avons rencontré plusieurs chez des femmes Batende, dont l'origine peut vraisemblablement se rapporter aussi à une irritation mécanique; ils se trouvaient à la nuque, à l'endroit de la pression d'un gros collier de cuivre massif de parfois 6 cm. d'épaisseur.

Nous avons observé deux fois des lipomes où le frottement répété ne pouvait être mis en cause, comme facteur étiologique ;

il s'agissait, dans les deux cas, de lipomes de la région frontale, de la grosseur d'un œuf de pigeon, dont l'un situé à la racine du nez, entre les sourcils.

2° Fibromes. — Parmi les fibromes rencontrés par nous, nous devons citer :

a) Un fibrome du volume d'un gros pois, situé à la face interne de la cuisse gauche, à mi-hauteur, largement pédiculé, n'ayant pas contracté d'adhérences avec la peau sous-jacente ;

b) Un *Molluscum fibrosum* de l'oreille, appendu au lobe auquel il est rattaché par un pédicule long de 1 cm. et d'environ 1 cm. de diamètre. La tumeur mesure 8 cm. de hauteur sur 6 cm. de largeur et 2,5 cm. d'épaisseur; elle est multilobée, les lobes ayant 0,5 cm. de saillie. Le sujet la portait depuis longtemps (il ne peut fixer de date exacte) et la cachait à l'aide d'un foulard;

c) Trois cas de fibromes utérins, dont deux trouvailles d'autopsie qui coexistaient avec des kystes ovariques, et un cliniquement diagnostiqué :

Le premier était unique et gros comme une mandarine;

Le deuxième cas montrait un fibrome de 5 cm. de diamètre et trois autres plus petits ;

Le troisième cas se présenta à l'hôpital pour constipation invétérée; la malade présentait une fièvre considérable, hectique, et un écoulement purulent par l'anus ; à l'examen rectal et vaginal, on constatait l'existence d'une tumeur volumineuse, siégeant en arrière du rectum, déviant celui-ci et le comprimant; la malade mourut quelques jours après ; à l'autopsie, on trouva ce qui suit :

L'utérus, petit, fibreux, montre à la face antérieure, vers l'angle gauche, une tumeur ronde et dure de 6 cm. de diamètre, énucléable. A la coupe, tissu fibreux, formant une coque de 1 cm. à l'intérieur, tissu nécrosé, caséeux. Derrière le rectum qu'elle refoule à droite, existe dans le petit bassin une grosse tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, ferme, blanche, bosselée, adhérente au bassin par des brides assez molles; cette tumeur est attachée à la face postérieure de l'utérus par un pédicule de 1 cm. de long sur 1,5 cm. de diamètre. A la coupe, fibrome dur.

Le rectum est normal; au-dessus de l'endroit comprimé par la

tumeur, existent deux petites ulcérations perforées, donnant accès dans une cavité irrégulière, remplie de pus, allant vers la droite dans la fosse iliaque.

Il existerait en outre quelques abcès péritonéaux et un abcès pleural, d'origine vraisemblablement métastatique.

Le sujet, pour autant que l'on puisse en juger, paraissait être âgé de plus de 40 ans;

d) Des cas nombreux de chéloïdes, si fréquents dans la race noire.

Un des sujets observés présentait une telle propension à développer ces tumeurs que, à la suite d'une simple injection intraveineuse, il s'était développé, à la saignée du bras gauche, une chéloïde de 1 × 0,5 × 0,5 cm.; sur le bras gauche, on remarquait de même trois cicatrices de vaccination dont deux avaient développé des chéloïdes de 1 × 1 × 1 cm.;

e) A ces cas de fibromatose pure, nous ajouterons les fibromes ayant une origine parasitaire; il est très difficile de distinguer alors ce qui appartient à une hypertrophie de réaction banale du tissu conjonctif de ce qui constitue un processus néoplasique proprement dit. Les travaux de FIBIGER nous ont en effet montré que des tumeurs pouvaient avoir comme point de départ des parasites animaux.

C'est avec quelque hésitation que nous rangeons parmi cette catégorie les tumeurs juxta-articulaires bien connues et dont nous avons pu examiner un grand nombre de spécimens. Quoique l'examen répété ne nous ait rien révélé de nouveau, nous pensons néanmoins qu'on peut les rattacher à une manifestation du pian.

L'anamnèse révèle chez tous les porteurs de ces tumeurs l'existence d'un pian antérieur; de plus, comme l'un de nous l'a déjà publié en collaboration avec A. DUBOIS, le traitement par les arsénobenzols fait diminuer de volume les tumeurs existantes.

Ces tumeurs peuvent devenir kystiques; nous en possédons un spécimen de ce genre dont le ramollissement kystique atteint 8 cm. de diamètre.

Nous avons également de nombreux spécimens de tumeurs à *Onchocherca volvulus*, bien connues maintenant.

Nous désirons encore attirer l'attention sur les fibromes appendiculaires dus aux œufs de schistosomes, et que l'un de

nous soit seul, soit en collaboration avec G. FRONVILLE, a décrits dans ce *Bulletin*. Depuis cette époque, nous avons pu récolter d'autres spécimens de cette lésion; nous en possédons maintenant une série, depuis celle où la sclérose est nettement et uniquement une réaction du type inflammatoire, localisée autour des œufs, jusqu'à celle où le tissu fibreux s'est tellement développé qu'il est impossible de distinguer ce qui appartient à la réaction inflammatoire de ce qui revient à un processus fibromateux proprement dit.

3° MYOMES. — Deux cas de myomes utérins figurent parmi notre statistique; le premier cas, trouvaille d'autopsie, montre des myomes multiples allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une mandarine dont un avec ramollissement central; deux tumeurs sont entièrement pédiculées; il coexiste également quelques petits kystes ovariques et parovariques à l'ovaire droit (Femme d'environ 35 ans).

L'autre est un myome énorme, diagnostiqué cliniquement, du volume d'une tête de fœtus et entièrement ramolli et caséeux, sauf vers la capsule; l'examen histologique permit de retrouver en de nombreux endroits des fibres musculaires nettes (Femme âgée également de 35 ans environ).

4° ANGIOMES. — Nous avons pu observer, chez un noir assez âgé, deux volumineux nævus angiomateux (voir fig. 1, pl. IV) du dos. Le plus grand mesurait 10 × 20 cm., l'autre 10 × 10 cm.; ils formaient des tumeurs surélevées, bosselées, très malléables, que par pression on pouvait entièrement vider du sang qu'elles contenaient; nous n'avons pu faire une étude histologique du cas, l'indigène se refusant à toute intervention, même à une simple biopsie.

5° MYXOMES. — Le premier cas que nous possédons est une tumeur du dos enlevée en 1911 à Lusambo par le Dr MASSEY; la tumeur pesait 1 kg.; l'examen histologique montra un fibromyxome; nous ne connaissons rien des suites opératoires, ni des récidives éventuelles.

Le second cas est un myxosarcome du pied (voir fig. 2) enlevé à un vieil indigène. Comme le montre la photographie, cette tumeur, de la grosseur d'une mandarine, largement pédiculée, siégeait sur le dos du pied, du côté interne. Elle était ulcérée à

son sommet et dans tout son hémisphère supérieur, la peau qui la recouvrait était très amincie et n'était plus pigmentée, tandis que celle de l'hémisphère inférieur, pédiculaire, était restée pigmentée.

On ne constatait pas de retentissement ganglionnaire.

A l'examen microscopique, la tumeur était constituée par un feutrage de cellules myxomateuses avec çà et là de petits nids de petites cellules sarcomateuses.

6° Sarcomes. — *a*) Parmi ceux-ci, deux sarcomes du maxillaire inférieur.

Le premier, siégeant à droite, avait le volume d'une tête d enfant, et présentait une ulcération cutanée de 15 cm. de diamètre environ (voir fig. 3). Vers la cavité buccale, cette tumeur était également ulcérée, érodant la langue, le plancher de la bouche, la joue; fracturant l'os en plusicurs esquilles, soulevant la gencive en un bourrelet épais et expulsant les dents. Les deux ulcérations interne et externe étaient en communication par un large tunnel de 5 à 6 cm. de diamètre, situé sous le menton. Les ganglions du cou n'étaient pas engorgés.

Une biopsie pratiquée, le cas étant inopérable, montra qu'il s'agissait d'un sarcome fusocellulaire contenant par places des amas de cellules polymorphes (petits myéloplaxes) et prenant par endroits l'aspect de myxome et de fibrome.

b) Le second sarcome du maxillaire inférieur s'était développé depuis plus de trois ans sur un homme encore assez jeune (voir fig. 4, pl. V). Comme le montre la photographie, la tumeur avait environ le volume de la tête du malade (18 cm. dans les deux sens). Elle présentait une ou deux petites fistules et une ulcération grande comme une pièce de 5 francs à la face interne de la lèvre inférieure. La peau qui la recouvrait n'était pas adhérente et était sillonnée de grosses veines ; la tumeur faisait corps avec le maxillaire inférieur dont toutes les dents, sauf celles de la moitié postérieure gauche, étaient déchaussées. A la palpation, elle était de consistance solide, avec un ou deux points fluctuants, du volume d'une noix. L'état général du malade était bon. A la palpation du cou, on ne trouvait d'hypertrophié qu'un seul ganglion, rétromaxillaire, à droite.

Unc biopsie pratiquée amena une hémorragie profuse, qu'il fut assez difficile d'arrêter. A l'examen microscopique, on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. La muqueuse

de la gencive recouvrant la tumeur avait proliféré assez profondément, en donnant des figures d'épithélioma.

c) L'observation suivante, qui a trait à un sarcome intra-abdominal, est intéressante à plus d'un titre ; il s'agissait d'un malade du sexe masculin, malade depuis plus d'un mois et envoyé alors à l'hôpital de Bolobo (Moyen Congo). Ce malade présentait un ictère intense, était constipé, mais ne vomissait pas. A la palpation de son ventre tuméfié, on reconnaissait, outre une hypertrophie considérable du foie et de la rate, trois tuméfactions, deux siégeant dans l'hypocondre droit, la troisième dans l'hypocondre gauche, derrière la rate. Après quelques prises de calomel, survinrent des vomissements sanguinolents, accompagnés de melœnas. Une laparotomie exploratrice amena la découverte, dans la région de la vésicule biliaire, d'une tumeur assez volumineuse dont on préleva des fragments; le malade mourut quelques heures après.

Le diagnostic posé alors fut celui de carcinome enveloppant le canal cholédoque, le pylore et le côlon transverse.

L'examen histologique vint infirmer ce diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules, à stroma très mince, avec des vaisseaux très fragiles et présentant, à côté des zones de nécrose et d'hémorragie, de rares foyers de sarcome fuso-cellulaire.

d) Un sarcome du rein, sur lequel nous allons donner quelques détails, fut une trouvaille d'autopsie. Il s'agissait d'un noir mort de dysenterie. Le rein gauche, de volume normal, présentait, au pôle inférieur, une tumeur ovoïde, bien limitée, blanchâtre, située en plein tissu, affleurant à la surface de l'organe, de consistance molle et d'aspect fasciculé ; elle atteignait le volume d'une mandarine.

A l'examen microscopique, on trouva que cette tumeur était formée par un sarcome en partie polymorphe, mais surtout fibro-cellulaire. Pas de métastases.

e) Le dernier cas de sarcome que nous ayons à relater semble s'être développé très rapidement. Il s'agit d'un porteur de 18 à 20 ans qui vit se développer sur la jambe une tumeur assez douloureuse, fluctuante, si fluctuante que le médecin y donna un coup de bistouri qui amena une très forte hémorragie ; à la suite de cette intervention, la plaie s'agrandit et en un mois la tumeur était devenue énorme (15 × 20 × 8 cm.) et adhérente

à la peau. On amputa alors le malade et sur la pièce encore fraîche on put apercevoir à la coupe un tissu néoformé, très fortement vascularisé, ayant dissocié les muscles jambiers.

A l'examen microscopique, la tumeur est constituée par un sarcome à petites cellules, remarquable par l'abondance des vaisseaux capillaires extrêmement fragiles, dilatés et irréguliers jusqu'à former de petits lacs sanguins; aux confins de la tumeur, on voit celle-ci pousser des bourgeons qui dissocient les fibres musculaires ou les faisceaux conjonctifs des tissus avoisinants; le chirurgien qui nous a envoyé cette pièce ne mentionne aucun retentissement ganglionnaire.

B) Tumeurs épithéliales

1° Kystes. — Parmi les tumeurs kystiques de cette lignée, nous avons, dans nos observations, deux cas de kystes sébacés, l'un de la cuisse, l'autre de la fesse. Ces tumeurs ne présentent rien de particulier, sauf que le magma intérieur est constitué par une substance onctueuse de couleur gris-noir, au lieu d'être blanc jaunâtre comme dans la race européenne.

Nous devons mentionner aussi un kyste séreux du scalp, de la grosseur d'une noix, non adhérent à la peau sous-jacente et renfermant un liquide clair. A l'examen microscopique, on voit que la membrane interne est constituée par un épithélium pavimenteux simple, reposant sur une couche de tissu conjonctif dense.

Les kystes ovariques et parovariques que nous avons rencontrés ont toujours été des trouvailles d'autopsie; ils étaient de dimensions restreintes. Trois sur les six cas dont nous possédons les observations présentaient en même temps un ou des fibromes (deux fois) ou des myomes (une fois) de l'utérus.

2° Adénomes. — Parmi ceux-ci, nous ne ferons que mentionner le goitre qui atteint la majeure partie des habitants dans les petits villages situés à l'ouest des monts Kundelungu (Katanga). Cependant, nous n'avons jamais pu y observer la présence de crétins ou de myxœdémateux.

A signaler encore, comme trouvaille d'autopsie, un adénome du rein chez un noir mort de tuberculose pulmonaire; cette

tumeur, grosse comme un noyau de cerise, bien délimitée, était de couleur blanche tranchant sur le fond de l'organe. A l'examen microscopique, on voit qu'elle est constituée par un amas de petits kystes, polyédriques par pression réciproque, limités par un épithélium cylindrique à une ou plusieurs assises, dont les cellules sont fortement vacuolaires; à l'intérieur de ces dilatations glandulaires remplies de liquide, nagent les cellules vacuolaires en plus ou moins grande quantité.

3° ÉPITHÉLIOMA. — L'épithélioma est la forme de tumeur la plus rare rencontrée dans la race noire. Nous avons pu en observer un cas très net, chez une femme d'environ 40 ans, qui présentait une tumeur énorme de la région vulvaire. Cette tumeur, ulcérée en grande partie, avait détruit complètement le clitoris (dont elle entamait le capuchon, ainsi que l'origine des grandes et des petites lèvres), et l'urètre ; la vessie était direcment accessible, l'urine suintant continuellement. Le vagin était rempli de débris nécrotiques et purulents et le col utérin était largement érodé. A la région pubienne, et communiquant avec l'érosion clitoridienne par une fistule sous-cutanée, s'élevait un amas de végétations friables, blanchâtres, saignant facilement, formant une masse papillomateuse de 6 $\times$ 3 cm.

Deux fragments furent examinés par biopsie. L'un d'eux (région clitoridienne) montrait un bourgeonnement considérable du tissu épidermique, faisant irruption par de larges prolongements dans le tissu conjonctif ; les cellules épidermiques néoplasiques, formant de rares globes perlés peu nets, étaient tuméfiées et nécrosées, ou envahies de leucocytes. Le tissu conjonctif sous-jacent montrait une infiltration inflammatoire notable; l'autre (région pubienne) ne montrait que d'énormes bourgeons épithéliaux séparés par de fines travées conjonctives.

La malade mourut 3 semaines après ; à l'autopsie, outre les lésions relevées sur le vivant, on trouva un phlegmon des muscles abdominaux et une ulcération du col de la vessie des dimensions d'une pièce de 5 francs, formant partie de la tumeur, et où l'urètre avait disparu ; il existait un cystite gangréneuse ; rien de particulier à l'utérus, en dehors de l'érosion superficielle du col mentionnée plus haut.

Il ne fut constaté aucun ganglion paraissant atteint de néoplasie.

4° Carcinomes. — Nous avons pu recueillir une observation de cancer du sein chez une négresse originaire du Lagos (Niger), âgée de 50 ans environ, habitant le Congo depuis 10 ans lorsque nous la vîmes. La tumeur aurait commencé depuis 5-6 mois. Actuellement, le sein droit est le siège d'une tumeur énorme, trilobée, de 15 cm. de diamètre environ, adhérente à la peau, mais laissant le mamelon libre, bien que située sous l'aréole. La malade refusant l'extirpation du sein entier, l'intervention chirurgicale se borne à enlever la partie la plus saillante de la tumeur, masse de 8 cm. de diamètre. En même temps, on enlevait de l'aisselle 2 ganglions du volume d'une amande, parsemés, sur leur surface de section, de points blancs miliaires. Quelque temps après cette intervention palliative, la malade mourut, et son autopsie fut pratiquée. Le cancer du sein était adhérent aux côtes. En même temps, on notait la présence de métastases dans les ganglions axillaires et médiastinaux, les poumons, le foie et les reins.

L'examen des fragments, enlevés par biopsie, montra qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire à larges travées, avec nécrose centrale. Les ganglions axillaires montraient de petits foyers métastatiques.

Nous possédons aussi les pièces de 6 carcinomes du foie, recueillis tous les 6 au Katanga (district du Haut Luapula), chez des travailleurs encore jeunes.

Le premier cas (voir fig. 5) montre une énorme tumeur blanche, dure, de 12 cm. de diamètre, entourée de quelques-unes plus petites. Sous la capsule, quelques petits nodules en forme de taches de bougie. Pas de métastases. A l'examen histologique, cancer formé de boyaux de cellules cubiques, de 3 à 4 cellules d'épaisseur, avec un stroma conjonctif très mince. Ces tumeurs sont entourées d'un tissu conjonctif très dense, qu'elles ne traversent pas et qui lui forment une solide capsule. Dans le tissu hépatique, on constate des lésions de stase, de nécrose et des anomalies nucléaires.

Le deuxième cas (cf. Mouchet et Fronville, *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, tome X, n° 8) est un cancer alvéolaire net avec métastases pulmonaires multiples.

Le troisième cas avait été diagnostiqué cliniquement avant la mort ; foie énorme et marronné. L'autopsie, pratiquée malheureusement fort tard, a permis quand même de reconnaître l'exis-

tence dans le foie d'une tumeur centrale, volumineuse, blanchâtre, entourée d'autres plus petites de 2 à 3 cm. de diamètre, entre lesquelles le peu de tissu hépatique restant est laminé. A l'examen microscopique, on retrouve malgré le degré de décomposition avancée, tous les caractères d'un cancer alvéolaire; certaines cellules de la tumeur, volumineuses, présentent des anomalies nucléaires caractéristiques.

Pas de métastases.

Le quatrième cas fut trouvé chez un noir congolais travaillant depuis 12 mois sur les chantiers de l'Union Minière à la Lubumbashi; il était venu à l'hôpital 3 mois auparavant pour une blessure anodine au bras, et, à ce moment, rien de suspect n'avait été constaté.

A son entrée, il est très amaigri, le foie très tuméfié déborde le rebord costal d'un travers de main et est très dur. Pas de température. Une ponction hépatique ne ramène rien qu'un peu de tissu. Examiné au microscope, il montre des cellules hépatiques vacuolaires et de nombreuses petites cellules épithéliales avec peu de protoplasme; le diagnostic de cancer est posé sous réserves.

Le foie augmente régulièrement de volume, l'asthénie devient de plus en plus prononcée, et le malade meurt 9 jours après.

A l'autopsie, le foie est énorme (poids 3.500 g.) et sa surface entièrement parsemée de marrons blancs, moins nombreux dans le lobe gauche. A la coupe, tout le lobe droit est transformé en une masse blanche, molle, avec des points de dégénérescence diffluents. Dans le lobe gauche, on peut encore reconnaître les lobules du tissu hépatique, colorés en vert par la bile, sur laquelle tranchent les nodules cancéreux blanchâtres.

Toute la surface de la vésicule biliaire, épaissie, est recouverte de ces néoformations confluentes. Des métastases existent dans les deux poumons, les ganglions médiastinaux, le péritoine. Les ganglions entourant la veine-porte, remplis de métastases, énormément hypertrophiés, donnent l'impression de cancer de la tête du pancréas (le cholédoque et la veine-porte sont tout à fait comprimés). Cet organe est cependant indemne de tout processus néoplasique.

A l'examen histologique, on trouve un carcinome à petites cellules cubiques en boyaux de 3-5 cellules d'épaisseur avec un très mince stroma conjonctif. Il existe de nombreuses petites

hémorragies au sein du tissu néoformé ; les vaisseaux sont mal formés; dans plusieurs vaisseaux du tissu hépatique, on trouve une prolifération des éléments de la tumeur.

Le cinquième cas est celui du boy personnel d'un habitant d'Elisabethville ; ce boy était à son service à Elisabethville depuis 8 ans et était âgé approximativement de 25 ans; entré à l'Hôpital du Gouvernement fin avril 1919 et y décédé le 1er mai ; le médecin avait posé le diagnostic de tumeur du foie ; à l'autopsie, on trouve une ascite considérable ; le foie est énorme, mesure 40 cm. de diamètre transversal ; diamètre longitudinal 35 cm. au lobe droit, 25 au lobe gauche ; épaisseur 25 cm. La surface de l'organe est bosselée, ficelée, de couleur générale brun clair, montrant en de nombreux endroits, sous la capsule, des masses blanches. A la coupe, le tissu est assez dur, strié de travées conjonctives isolant des lobes de tissu d'aspect hépatique, gorgé de bile et de sang et de nombreux gros foyers blancs striés de fines travées mates ; ces foyers sont cohérents en divers endroits, surtout au lobe droit, où une seule tumeur atteint 6-7 cm. de diamètre. Dans le ligament gastro-hépatique, un ganglion du volume d'une mandarine montre de nombreux foyers blancs analogues, mais plus petits, 2 ganglions plus petits devant la colonne au niveau de la tête du pancréas ont un semblable aspect ; au même endroit, un ganglion est entièrement en suppuration. Rien de spécial au reste des organes.

A l'examen histologique, on trouve une tumeur cancéreuse à solide stroma conjonctif, à larges boyaux épithéliaux de cellules cubiques petites avec nécrose rapide du centre des boyaux, laissant colorables à la périphérie 3-4 assises de cellules.

En résumé, cancer primitif du foie avec cirrhose très prononcée.

Le sixième cas est celui d'un boy du Maniema employé sur les chantiers de l'Union Minière à la Lubumbashi depuis 3 mois ; arrivé à l'hôpital le 9 mai 1919, se plaignait de fortes douleurs abdominales sans symptômes de péritonite, mais avec ascite ; il meurt le même jour. A l'autopsie, foie légèrement ficelé ; à la partie supérieure du lobe droit, est une tumeur saillante, adhérente au diaphragme, et du volume d'une grosse orange, molle, blanche. A la rupture des adhérences, la capsule se déchire et laisse échapper du tissu de la consistance du cerveau. Cette tumeur est cohérente à une autre située en plein parenchyme

hépatique et mesurant 12 cm. de diamètre ; cette dernière est presque entièrement caséeuse. Le foie est semé au lobe droit d'un véritable agglomérat de petites tumeurs du même aspect, blanches, molles, du volume d'un pois à celui d'une prune, certaines en caséification. Le lobe gauche montre un semis analogue, mais très clairsemé.

Dans le ligament gastro-hépatique, existent de gros ganglions mous, avec de petits foyers blancs ; sur le mésentère, une petite tumeur ovalaire du volume d'un pois, une autre en tache de bougie et de la dimension d'une tête d'épingle ; dans la capsule surrénale gauche, 2 tumeurs sphériques de 1 cm. de diamètre.

A l'examen microscopique, ces tumeurs sont constituées par un cancer à cellules petites, en travées de 3-4 cellules d'épaisseur soutenues par un très fin stroma conjonctif; en de nombreux endroits, il existe des formes glandulaires à une assise de cellules et à lumière nette ; de nombreuses hémorragies existent dans la tumeur et de nombreux foyers de nécrose; les tumeurs de la capsule surrénale sont du même type. En résumé, adénocancer primitif du foie.

Il est intéressant de noter que ces 6 cancers du foie proviennent tous d'une seule région (district du Haut Luapula) alors que dans tout le reste du Congo, nous n'en avons pas constaté un seul.

Ils sont tous des cancers primitifs, au contraire de ce qui se passe en Europe, où le cancer secondaire est la règle ; jamais nous n'avons pu déceler, dans le tube digestif, la moindre trace d'une tumeur qui aurait été coloniser dans le foie.

Ces cancers semblent évoluer très rapidement : dans le cas n° 3, suivi pendant 9 jours, on pouvait constater *de visu* l'augmentation journalière de la tumeur.

Enfin, leur nombre semble augmenter de fréquence ; on en a constaté : 1 en 1916 ; 1 en 1918 ; 4 en 1919 (pour une période de 5 mois). S'agit-il là d'une simple coïncidence ? Seule, une observation attentive de plusieurs années pourra trancher la question.

C. — Tumeurs mixtes

Nous n'en possédons qu'un seul cas ; il s'agit d'une tumeur du cou, datant de 3 ans, chez une négresse assez jeune. La tumeur, très dure, était recouverte d'une peau mobile, et pous-

sait sous la mâchoire inférieure un prolongement qui soulevait le plancher de la bouche, au niveau des grosses molaires droites. La description de l'aspect microscopique de la tumeur est assez difficile à cause de la diversité d'aspect qu'elle présente ; elle renfermait à la fois des néoformations appartenant à la lignée épithéliale, à côté d'autres appartenant à la lignée conjonctive, ces 2 formations étant emmêlées de façon tout à fait chaotique.

a) Lignée épithéliale ; on peut y reconnaître 2 types principaux :

1° le type de carcinome à tubes pleins, irréguliers et anastomosés ;

2° un système de cavités tubuleuses, ramifiées, délimitées par un épithélium pavimenteux stratifié, contenant une substance d'aspect colloïde. La grandeur de ces cavités varie beaucoup. Les plus grandes occupent tout le champ du microscope (obj. 3) ; les plus petites ont à peine 20 microns de diamètre. Entre ces deux extrêmes, on trouve toute la série intermédiaire. Par sa partie basale, l'épithélium qui les limite se continue avec les cellules du type 1.

b) De son côté, le tissu conjonctif présente les aspects néoplasiques suivants : myxome, myxosarcome, fibro-myxome, chondrome, disposés en foyers irréguliers sans aucun ordre, se continuant insensiblement les uns dans les autres.

*
* *

Nous apportons donc 16 observations nouvelles de tumeurs malignes chez les noirs. Ce nombre se décompose comme suit :

a) 7 tumeurs conjonctives ;

b) 8 tumeurs épithéliales ;

c) 1 tumeur mixte.

Si nous comparons ce tableau avec celui fourni par HUGUENIN, qui, sur 16 observations de tumeurs malignes, compte 9 sarcomes et 7 épithéliomas, nous voyons que, dans notre statistique, c'est le contraire qui a lieu. Nous nous rapprochons un peu de la proportion fournie par les chiffres d'Europe où les carcinomes sont de beaucoup les plus nombreux.

Il ne nous est malheureusement pas possible d'indiquer, même approximativement, le pourcentage occupé par les tumeurs dans le tableau de la morbidité indigène. Nos observa-

tions proviennent de trop d'endroits différents (Moyen Congo, Kasai, Occupation Belge de l'Est-Africain allemand, Katanga) où existe une accumulation artificielle de noirs de toutes races.

Cependant, un fait à noter est la rareté relative des métastases et, quand elles existent, leur peu de dispersion.

Sur les 7 tumeurs malignes conjonctives, une autopsie ne montre pas de foyers secondaires ; 5 n'en présentent pas cliniquement ; une est sans renseignements.

Sur les 6 cancers du foie, tous autopsiés, 4 donnent des métastases, minimes à la vérité pour d'aussi volumineuses tumeurs.

Le cancer du sein en donnait, mais il faut noter que cette femme était une femme du Lagos.

L'épithélioma de la vulve (autopsie) n'en montrait pas.

Un point sur lequel nous désirons insister également est celui-ci. La plus grande partie des médecins ont très peu l'occasion de voir les sujets âgés et plus spécialement les femmes. En effet, la presque totalité des noirs vus aux consultations et aux hôpitaux du Congo Belge est fournie par les travailleurs des postes ou établissements industriels, sujets adultes et ayant généralement subi un triage lors de l'enrôlement, ou des soldats. Les femmes et les enfants viennent plus difficilement déjà consulter le médecin ; pour les travailleurs, ils laissent souvent leur famille au village lorsqu'ils viennent chercher du travail pour une période qui dépasse rarement un an. Nous avons donc peu de renseignements sur la pathologie des noirs au delà de 35 ans restant ou retournant dans leurs villages après licenciement.

Enfin il faut également tenir compte que le nègre n'atteint pas l'âge avancé des Européens, ce qui pourrait entrer en ligne de compte pour expliquer l'extrême rareté de l'épithélioma.

Ces faits pourraient faire supposer que les tumeurs seraient peut-être plus abondantes que les observations recueillies jusqu'à présent ne le font croire.

Bibliographie

Nous n'avons pas la prétention de donner la bibliographie complète des tumeurs de la race noire. Les gros traités classiques sont fort pauvres en renseignements sur ce sujet.



1



2



3

Fig. 1. — Angiomes du dos.
Fig. 2. — Myxosarcome du pied droit (dessin exécuté d'après une photographie).
Fig. 3. — Sarcome ulcéré du maxillaire inférieur.

a *b* *c*

4



5

Fig. 4. — Sarcome du maxillaire inférieur. *a* et *c*, vues de profil. *b*, vue de face
Fig. 5. — Cancer primitif du foie. Coupe frontale de l'organe. La tumeur la plus volumineuse siège dans le lobe droit.

1. BOUFFARD G. — Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey, *Bull Soc. Pathol. Exot.*, 1917, 10 novembre.
2. CLARENC H. — *Molluscum fibrosum*. A propos d'une communication de G. BOUFFARD sur une chéloïde géante, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1918, 9 octobre.
3. COMMES CH. — Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1918, 8 janvier.
4. HUGUENIN. — Quelques remarques sur les tumeurs des peuplades nègres de l'Afrique, *C. R. 1er Congrès Intern. Pathol. comparée*, t. II, 1912.
5. VAN DEN BRANDEN F. — Chéloïdes géantes chez une négresse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, 10 janvier.
6. HALLENBERGER. — Multiple Angiosarkome der Haut bei einem Kamerunneger, *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, 1914, Bd. 18, n° 19.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 1-2, janv.-avril 1919.

Anales de la Facultad de Medicina Univ. de Lima, t. II, f. 8-10, mars-août 1919.

Anales de la Facultad de Medicina Univ. de Montevideo, t. IV, f. 3-6, mars-juin 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIII, f. 4-7, 10, 1919.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIII, f. 2, 31 juill. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, nos 4-5, avril et mai 1919.

Boletim da Sociedade Medico-Cirurgica militar, t. IV, f. 7-8, janv. et fév. 1919.

Caducée, 1er avril-1er octobre 1919.

Cronica Medica, nos 671-674, mai-août 1919.

Gaceta Medica de Ciudad Bolivar, juin 1919.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 2-3, 1919.

Indian Journal of Medical Research, t. VI, f. 4, avril 1919.

Journal Royal Army Medical Corps, t. XXXIII, f. 1 et 2, juillet-août 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 14-19, 15 juill.-1er oct. 1919.

Malariologia, 30 juin 1919.

Marseille-Medicat, nos 13-18, 1er juill.-15 sept. 1919.

Mededeelingen von den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1919, f. 6.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium et Weltewreden, 1919, f. 2-3.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 3; t. II, f. 1.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. X, f. 2, 1918.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 1-4, juill.-oct. 1919.

Nipiologia, t. V, f. 1-2, 1919.

Nippon no Ikai, 15 juin-7 sept. 1919.

Pediatria, t. XXVII, f. 7-10, juill.-oct. 1919.

Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 1, 1919.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 9 ; t. VI, sér. A, titres et tables.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. II, f. 1 et 2, mars et juin 1919.

Revista Medico Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 5-6, mai-juin 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, f. 67-69, avril-juin 1919.

Revue scientifique, n°s 13-18, 5 juill.-27 sept. 1919.

Sanidad y Beneficiencia, t. XX, f. 3-6, sept.-déc. 1918.

Serviço sanitario do estado de Sao Paulo, n°s 3-5, 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XII, f. 4, févr. 1919 ; t. XIII, f. 1-2, mai-juin 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIII, f. 6, 15 juin 1919 et fasc. bibliographique ; t. XIV, f. 1 et 2, 15 juill. et 15 août 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VII, f. 2, 30 juin 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

F. W. Cragg. — Publications diverses.

C. Fermi. — Publications diverses.

R. Jolly. — Alternance saisonnière des divers types de l'hématozoaire du paludisme.

J. Leidy. — Myristica (nutmeg) in the Treatment of amebic dysentery.

H. Maréchal. — Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique.

S. Mazza. — Nuova contribución al estudio de la quimioterapia intravenosa de los papilomas por el emético. — Valor práctico de la reacción a la tifoidina.

F. R. Paez. — La fiebre biliosa hemoglobinurica.

A. L. Sheather. — A New Nematode causing Parasitic Gastritis in Calves.

Liste des échanges

A› erican journal of tropical diseases and preventive medicine incı poré au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

A ıerican Society of Tropical Medicine.

A ıales de la Facultad de Medicina, Lima.

A ıales de la Sociedad rural Argentina.

nnals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

rchivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

rchivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1919

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Dr Cantacuzène, professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest, membre correspondant de la Société.

M. Moty, membre titulaire honoraire, ne pouvant plus prendre part aux travaux de la Société, adresse sa démission.

MM. Calmette, Clarac, Primet et Vaillard, membres fondateurs de la Société, n'habitant pas Paris en 1908, ont été inscrits comme membres associés. Ils sont maintenant fixés à Paris et la Société décide de les inscrire comme membres titulaires honoraires, au même titre que les membres titulaires après neuf années de titulariat.

Présentations

Photographies d'individus atteints de goundou et squelette d'un cas de goundou généralisé

M. BOTREAU-ROUSSEL présente à la Société ;

1° une série de photographies d'individus atteints de goundou mettant en évidence les diverses localisations de la maladie aux os de la face, et aussi aux os longs des membres supérieurs et inférieurs, montrant les résultats opératoires obtenus par résection des exostoses faciales ; 2° le squelette d'un individu présentant des lésions généralisées de cette ostéite.

Une note préliminaire a paru dans le *Bulletin* de la séance du 13 juin 1917 (t. X, p. 480). Un mémoire plus détaillé paraîtra dans un prochain *Bulletin*.

Nécrologie

Décès du Dr Wurtz

Le PRÉSIDENT. — J'ai le très grand regret d'avoir à annoncer la mort de M. le Dr Robert WURTZ, membre titulaire honoraire de notre Société.

Le Dr WURTZ était fils du grand chimiste connu surtout par ses beaux travaux sur la théorie atomique ; lui-même était très bien doué et sa carrière médicale a été fort belle.

Il est, en 1884, interne des hôpitaux de Paris ; en 1888, chef du laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine ; en 1889, Docteur en médecine ; en 1895, il est reçu au concours des Hôpitaux et, en même temps, au concours

d'agrégation de la Faculté de médecine ; en 1902, il est nommé membre du Conseil supérieur d'hygiène de France et Médecin-Inspecteur des Epidémies du département de la Seine ; en 1909, il est élu membre de l'Académie de médecine dans la section d'hygiène publique et à la mort de notre collègue Kelsch, il est choisi par l'Académie pour les fonctions de Directeur général de l'Institut supérieur de vaccine.

A plusieurs reprises le Dr Wurtz avait été chargé de missions dans les pays chauds. De 1897 à 1899, il est en Ethiopie pour étudier et combattre la peste bovine ; en 1907, il est au Sénégal pour étudier la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales. Ces voyages avaient développé chez notre collègue le goût des études si intéressantes de pathologie exotique.

Les publications du Dr R. Wurtz sont très nombreuses et je devrai me borner à signaler les plus importantes ; elles concernent la bactériologie, l'hygiène et la pathologie exotique.

Je citerai d'abord les ouvrages suivants : un Précis de bactériologie clinique publié en 1895 ; un volume intitulé : Diagnostic et séméiologie des maladies tropicales, écrit en collaboration avec notre collègue le Dr Thiroux ; un volume intitulé : Ce qu'il faut savoir d'hygiène, écrit en collaboration avec le le Dr Bourges.

Plusieurs travaux d'un grand intérêt ont été publiés en collaboration avec le Professeur Strauss qui a été le maître de prédilection de Wurtz, je mentionnerai les suivants : Sur un procédé perfectionné d'analyse bactériologique de l'air ; De la résistance des poules à la tuberculose par ingestion ; De la résistance du bacille de la tuberculose à l'action du suc gastrique ; De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes.

Les notes ou mémoires dont les titres suivent méritent d'être cités : Les angines pseudo-diphtériques de la scarlatine, en collaboration avec le Dr Bourges ; Diagnostic bactériologique précoce de la lèpre ; Sur deux caractères différentiels entre le *Bacterium coli* et le bacillè d'Eberth ; Cas de lèpre observés au Choa (Abyssinie) ; Relation de l'épidémie de fièvre jaune observée à Saint-Nazaire en 1908 ; Recherches sur *Filaria loa* ; La maladie du sommeil expérimentale chez différents animaux...

Je mentionnerai enfin des travaux sur la vaccine et en particu-

lier les Rapports remarquables que le Dr WURTZ faisait chaque année sur le fonctionnement de l'Institut supérieur de vaccine.

Mes chers collègues, l'auteur de tant de travaux intéressants n'est plus, il faut déplorer sa mort prématurée qui met en deuil sa famille et ses nombreux amis; nous conserverons son souvenir comme celui d'un collègue affable et sympathique.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille du Dr WURTZ des condoléances bien vives et bien sincères (*Applaudissements*).

Communications

Etude de l'infection tuberculeuse dans la population indigène de Ouargla (Oasis sahariennes) par les cuti-réactions tuberculiniques.

Par P. BRESSON.

Pendant un séjour d'une année à Ouargla, nous avons vu se présenter à notre visite de l'infirmerie indigène un certain nombre d'individus, atteints de tuberculose, tant médicale que chirurgicale. Nous avons été amené à rechercher quelle était la réceptivité des indigènes d'Ouargla vis-à-vis de cette infection, et à établir l'index tuberculinique de cette population, afin de continuer l'enquête poursuivie par l'Institut Pasteur d'Algérie dans les Régions Sahariennes.

Ouargla, oasis du Sahara Constantinois, située à 32° de latitude Nord et 2°50′ de longitude Est (méridien de Paris), est séparée de toute agglomération humaine par 150 km. de région désertique, et est distante de 600 km. de la mer. Au milieu d'une riche palmeraie, se trouvent plusieurs Ksour (villages), où s'entassent des maisons, bâties d'une façon toute primitive avec des pierres formées de plâtre et de sable agrégés ; maisons peu solides, tombant facilement en ruines sous l'action des intempéries. Pas d'étages ; les chambres, véritables taudis, sans fenêtres ni cheminées, aérées uniquement par une porte étroite, donnent toutes sur une petite cour intérieure qui sert en même temps de cuisine, de basse-cour et de dépotoir, quelquefois d'écurie. Peu ou pas de lumière ; pas d'aération ; des mouches en cohortes incroyables ; odeur infecte.

En hiver, le thermomètre descend dans la nuit à — 3° au-dessous de 0 et dans la journée atteint + 16°. Quelques jours de pluie, mais généralement temps froid et sec. En été, la moyenne de la température est de 45°, avec des maxima dépassant 50° à l'ombre. La chaleur s'emmagasine dans les cours et les maisons, sans toutefois que le soleil si ardent dans ce pays puisse y pénétrer pour jouer son rôle d'assainissement.

La population des Ksour (6.000 hab. environ) est constituée en majeure partie par des métis, les Ouarglis, issus du croisement de nègres du Soudan et d'arabes ou de berbères. Vivant dans une promiscuité étonnante, au milieu même des animaux domestiques, ils sont d'une façon générale remarquables eux-mêmes par leur saleté sordide et leur vermine. Leur nourriture consiste en dattes, couscouss et kesra (galette d'orge et de blé). Mais la population est pauvre et tout le monde ne mange pas à sa faim. Très facilement abattus par la maladie, ils ne se font soigner ordinairement que lorsqu'ils sont à toute extrémité. Pour gagner de l'argent, ils s'expatrient souvent; ils vivent alors en contact plus intime avec l'Européen. C'est à ce contact qu'ils se tuberculisent et rentrés à Ouargla, ils contaminent leur famille. Tunis semble être leur ville de prédilection. Pendant la guerre, beaucoup furent engagés en France dans les Travailleurs coloniaux.

Donc, logements insalubres, hygiène des plus défectueuses, alimentation insuffisante, chaleur débilitante, toutes conditions favorisant le développement de la tuberculose.

Mentionnons à côté de la population ksourienne, la population nomade de race blanche. D'une façon générale, elle vit toujours sous la tente, prend ses quartiers d'hiver aux alentours d'Ouargla, pour repartir dès le printemps soit au Sahara, soit quelquefois même jusque dans le Tell. La tribu arabe des Saïd Otba va estiver dans le Sersou (Province d'Oran).

*
* *

Les formes de tuberculose que nous avons rencontrées à Ouargla dans notre clientèle indigène ont été :

1° *La tuberculose pulmonaire*, dont la marche est particulièrement rapide. Le malade brûle les étapes et arrive en deux ou trois mois à la fonte étendue de ses poumons, avec grosses cavernes caractéristiques. Sur 13 cas qui se sont présentés à nous, il y avait 8 femmes.

2° *La tuberculose chirurgicale*. — Plusieurs cas de tuberculose osseuse : un mal de Pott dorso-lombaire ; une ostéite du sacrum ; deux ostéites du sternum ; une tumeur blanche du coude ; une coxalgie; une tuberculose cutanée du dos; 4 abcès froids du cou; un de l'aisselle. Total 12 cas. Ces cas sont un minimum certainement, beaucoup d'indigènes négligeant de se soigner.

Il était donc intéressant de rechercher la façon dont les habitants d'Ouargla réagissent à la tuberculine. Nous avons pu faire plusieurs centaines de cuti-réactions et constater 545 résultats. L'expérimentation n'a porté que sur les ksouriens, c'est-à-dire des autochtones, des sédentaires. Nous nous sommes servis de la tuberculine diluée provenant de l'Institut Pasteur d'Alger. A l'occasion de la vaccination anti-variolique, ce qui nous permit de réunir le maximum de sujets, nous avons pratiqué 2 scarifications sur le bras droit, à la hauteur de l'insertion deltoïdienne et une scarification-témoin un peu au-dessus. Les résultats ont été constatés le 3e ou le 4e jour après l'inoculation.

Les modes de réaction ont été les suivants : généralement, deux fois sur trois, les enfants ont réagi par une simple macule plus ou moins large et foncée ; les adultes, presque toujours par une papule plus ou moins prononcée, de coloration rosée, non douloureuse, et disparaissant du 8e au 15e jour par affaissement progressif. Dans un cas, la papule était entourée au 3e jour d'une auréole de fines vésicules qui disparurent le 6e jour ; dans un autre cas, la réaction était caractérisée par la présence de deux pustules dont la forme et l'aspect rappelaient les pustules vaccinales vers le huitième jour.

Nos résultats sont réunis dans le tableau suivant où nous avons mis à part les blancs et les métis.

	MÉTIS	o/o	BLANCS	o/o	Total
De 0 à 1 an. .	0 sur 5	—	0 sur 9	—	0 sur 14
De 1 à 5 ans .	10 sur 49	20,4 o/o	6 sur 27	22,2 o/o	16 sur 76
De 5 à 15 ans .	60 sur 213	28,1 o/o	24 sur 54	44,4 o/o	84 sur 267
Au-dessus de 15 ans	87 sur 173	50,2 o/o	12 sur 15	80 o/o	99 sur 188
Totaux . .	157 sur 440	35,6 o/o	42 sur 105	40 o/o	199 sur 545

Total global : 199 sur 545.
Index tuberculinique total : 36,5 o/o.

En résumé :

1° Sur 545 cuti-réactions, nous avons 199 résultats positifs, soit une proportion de 36,5 o/o ;

2° Le nombre des réactions positives est d'autant plus élevé que les sujets sont plus âgés, suivant la règle constante; le pourcentage, nul pour les enfants au-dessous de 1 an, s'élève progressivement dans le groupe des enfants de 1 à 5 ans et de 5 à 15 ans, pour atteindre le maximum chez les individus au-dessus de 15 ans. Il semble qu'il y ait plutôt contagion familiale qu'hérédité acquise du terrain tuberculisable ; le contage serait apporté par l'Européen ;

3° L'index tuberculinique est plus élevé chez les arabes ou berbères que chez les métis. Cela tient à ce que les métis d'Ouargla, comme les harratins du Sud-Oranais et des Oasis sahariennes, constituent une race résistante bien acclimatée au pays. Ils forment contraste avec les blancs qui, moins adaptés, sont, par suite, plus sensibles à toutes les infections.

Travaux des Laboratoires sahariens de l'Institut Pasteur d'Algérie.

La réaction de Weil-Felix dans le typhus exanthématique. Faible pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien.

Par J. LAPIN et G. SENEVET

Ayant assisté, en avril-mai 1919, à une épidémie de typhus exanthématique à Alger, nous avons cherché à vérifier la valeur de la réaction de WEIL-FELIX.

Nous nous sommes servis d'une souche de *Proteus X 19* provenant de l'Institut Pasteur de Paris. On mélangeait sérum et émulsion dans des verres de montre à la température du laboratoire, et l'on examinait au microscope après 25 ou 30 m. de contact.

Pour chaque malade, on pratiquait trois dilutions : 1/50,

1/100 et 1/500. Dans les cas où la réaction était positive à 1/500, on recherchait secondairement le taux maximum.

Nos recherches ont porté sur 158 malades présentant tous les signes cliniques du typhus et sur une vingtaine de sujets cliniquement atteints d'autres maladies (paludisme, etc.) pris comme témoins.

Pour éliminer le plus possible les causes d'erreur, la recherche de l'hématozoaire a été pratiquée, ainsi que celle du spirochète de la récurrente, chez tous les malades cliniquement atteints de typhus. Aucun d'eux n'a présenté d'hématozoaire ni de spirochètes et nous n'avons observé aucune récurrence. Il aurait été préférable de pratiquer en outre une hémoculture ou un séro-diagnostic pour éliminer les infections typhoïdes. Les circonstances ne nous ont permis de le faire que dans un petit nombre de cas.

Résultats. — 1° Aucun des témoins n'a donné de réaction de Weil-Felix positive même au 1/50.

2° Sur 158 malades, atteints cliniquement de typhus exanthématique, 145 ont donné, au moins une fois, une réaction positive.

Il ne nous a pas été possible, dans la plupart des cas, de déterminer d'une façon précise la date du début de la maladie.

Toutefois, dans un cas, où cette détermination a pu être faite, le pouvoir agglutinant a apparu dans le sang le 5e jour.

Dans 10 autres cas, la réaction, qui avait été négative lors d'un premier examen, est devenue positive dans des examens ultérieurs pratiqués au cours de la défervescence, soit du 12e au 15e jour.

Quant aux 13 cas où la réaction ne fut pas positive, on peut les décomposer ainsi :

Cas où la réaction n'a été pratiquée qu'une seule fois : 5.
Cas où le malade est mort avant la fin de la période fébrile : 4.
Cas où plusieurs réactions sont restées négatives : 4.

On peut supposer que, dans les 5 cas où la réaction n'a été recherchée qu'une fois, elle serait peut-être devenue positive si l'on avait répété l'examen.

Il en est vraisemblablement de même pour les 4 malades morts en pleine période fébrile. C'est ce que permet de penser

le fait plusieurs fois constaté, comme nous le signalons plus haut, de l'apparition du pouvoir agglutinant au moment de la défervescence.

Il ne reste donc, à proprement parler, comme cas de réaction de WEIL-FELIX négative chez des typhiques avérés, que les 4 derniers cas. Et encore, chez trois d'entre eux, la dernière réaction fut faite respectivement 4, 5 et 7 jours avant complète défervescence.

Dans un seul cas la réaction fut trouvée négative le deuxième jour de l'apyrexie.

*
* *

Nous avons recherché le pouvoir agglutinant, sur le *Proteus*, de différents liquides de l'organisme.

1° LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Son pouvoir agglutinant est très faible. 6 liquides provenant de malades dont le sérum sanguin agglutinait le *Proteus* ont été examinés à ce point de vue.

Chez 4 malades dont le sérum agglutinait le liquide à 1/500 le liquide céphalo-rachidien a donné une agglutination nulle à 1/50.

Chez un malade dont le sérum agglutinait à 1/2000, le liquide céphalo-rachidien agglutinait à 1/50 (faiblement).

Chez un malade dont le sérum agglutinait à 1/3000, le liquide céphalo-rachidien agglutinait à 1/100.

N. B. — Chez ces deux derniers malades, le liquide céphalo-rachidien était absolument indemne de sang provenant de la ponction.

2° SÉRUM ANTI-EXANTHÉMATIQUE. — Aucune agglutination, même au 1/20.

3° EXTRAIT LEUCOCYTAIRE. *a*) *in vitro*. *b*) chez le malade inoculé avec extrait.

a) L'extrait leucocytaire employé par l'un de nous (1) dans le traitement du typhus exanthématique, est dépourvu de tout pouvoir agglutinant.

b) Chez un malade qui venait de recevoir en injection sous-cutanée une ampoule de pus aseptique, la réaction de WEIL-

(1) BRIDRÉ et G. SENEVET, La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, p. 610-612.

Felix, d'abord négative, et contrôlée de 2 h. en 2 h., s'est montrée nettement positive au 1/50, 4 h. après l'injection.

Chez deux autres malades, dans le même laps de temps, le taux maximum de l'agglutination est passé de 1/100 à 1/500.

Chez deux autres malades, par contre, de même que chez un témoin non typhique, aucune modification ne s'est produite.

Conclusions. — La réaction de Weil-Felix est un élément de grande valeur dans le diagnostic du typhus exanthématique, dans les cas où elle est positive. Mais, comme elle n'est souvent positive que dans les derniers jours de la maladie, on ne devrait tenir aucun compte des réactions négatives quand les symptômes cliniques imposeront le diagnostic.

Institut Pasteur d'Algérie.

The granules of *Spirochæta duttoni*

By John L. TODD, M. D.

The nature of the granules formed by *Spirochætă duttoni* has been much discussed. The subject, from its beginnings, is reviewed here. The review is made with two objects; first, to give, in text or in bibliography, a connected list of references; second, to insist that the subject still requires elucidation by that observation of living preparations which is essential in investigating the development of an organism. That there is place for this review became apparent in reading publications which have appeared during the past four and a half years.

Spirochætes and ticks, collected in the Congo Free State, were brought to the Runcorn Research Laboratories of the Liverpool School of Tropical Medicine. Those who worked there examined material from human beings, from animals and from ticks. They employed various methods of fixation and of staining. Living spirochætes were watched for long periods. The highest magnifications (Zeiss apochromatic Objective 1,5 or 2 mm. Ocular No 18 or 27) were used and preparations were examined both by monochromatic and by ordinary light. The investiga-

tion of relapsing fever, African tick fever, commenced in Africa (1), was continued at Runcorn The morphology of spirochætes in tissues (2), in ticks (3), and in the eggs of ticks (4), were described in publications based both upon observations made in Africa and upon work done at Runcorn. In 1905 (1) it was concluded, that transmission of *Spirochœta duttoni* by *Ornithodoros moubata* « is not mechanical but some developmental process is carried on in the tick ». At that time, spirochætes had been seen in ticks infected five weeks previously, and longitudinal and transverse division and fragmentation of the chromatin of spirochætes was described ; also, in 1907, it was written (2) « ... it is apparently possible to trace the deve- « lopment of each single granule to a comma-shaped mass of « chromatin and of these comma-forms to small spirochætes » ; again, « *Spirochœta duttoni* may multiply by direct division, « longitudinally or transversely. It may possibly multiply also « by a process in which the fragmented chromatin of an encys- « ted parasite is extruded in granules, each of which may « subsequently develop into a new spirochæte ». « This possi- « ble development must be confirmed by the continuous obser- « vation of fresh specimens ». The granules which were, and still are, believed to develop into spirochætes are those which are formed by the fragmentation of the chromatin of spirochætes. Fragmentation occurs in parasites of normal form ; it is often well seen in those which are coiled and apparently encysted (3). No observation gave ground for thinking that spirochætes develop from the granules (5) which, in fresh and stained preparations, are sometimes more or less loosely attached to spirochætes or are enclosed in lateral and terminal swellings (4).

Many authors describe appearances suggesting that a granular developmental stage occurs in the spirochætes of relapsing fever and in allied organisms ; references are given to the work of some of them. In 1909, LEISHMAN (6, 7) discussed the developmental significance of the granules of *Spirochœta duttoni;* he is inclined to believe (5) that the clumps of large granules, from which a spirochæte may develop, are formed by a budding from the parent organism, and that spirochætes with chromatin fragmented into deeply staining segments are dead. BALFOUR (8, 9) ascribed a developmental significance to granules of the spiro-

chætes of Egyptian fowls. FANTHAM (10, 11) discussed the significance of spirochætal granules and (12) concludes that *Spirochæta bronchialis* multiplies by granular formation. HINDLE (13) also believes that the granules of spirochætes have a developmental significance. MACFIE (14) describes appearances strongly suggesting that urethral spirochætes multiply by granule formation and NOGUCHI (15, 16) made a similar observation from cultures of *Treponema pallidum* and *Spirochæta phagedenis*.

Those who dispute the developmental significance to the granules of spirochætes do so for varied reasons. Some authors suggest that the granules found in infected ticks are not formed by spirochætes; it is forgotten that spirochætes have been seen to form granules not only in invertebrate but in vertebrate hosts and in culture media. Others doubt the existence of a granular stage because such a stage is unnecessary to explain the filterability of spirochætes; normal spirochætes pass (19, 20), unchanged, through a BERKFELD filter. Again, it is suggested that a granular stage does not exist because the transmission of spirochætes by ticks and lice can be explained without the intervention of such a stage. That spirochætes pass through a filter and that transmission occurs when material from spirochæte-containing lice is rubbed into scratches (22), or when normal spirochætes in coxal fluid (23) from an infected tick enter the bite-wound which it has made, are not reasons for suggesting that a granular stage of development does not exist. The observation of spirochætes in the coxal fluid imposes no abandonment of the suggestion that spirochætes have a granular development stage. A better reason for doubting that spirochætes develop through granules is the failure to find evidence of such a development in sections which showed excellently stained normal spirochætes in all parts of infected ticks (21). But, even the failure to find granules in some infected ticks, in smear preparations or in sections, is not proof that spirochætes never develop by granule formation. Weightier reasons are needed to controvert the many positive assertions that granules are produced by spirochætiform organisms. In this connection, it may not be amiss to recall two instances, during the investigation of tick fever. In each, failure to confirm a positive statement led to a mistaken negation of an original observation. The presence of spirochætes in eggs laid by infected ticks was doubted

by those who failed to confirm KOCH's original observation (24). Similarly, the assertion of those who first worked with infected ticks, that spirochætes could always be found in them has been erroneously disputed by those who were not so successful.

The only way to make certain that spirochætes are present in, or absent from, material — culture media or tissues — is to examine that material, and by examination, repeated many times if necessary, demonstrate that spirochætes are present or abseut. That inoculation with coxal fluid infects rats with spirochætes, does not prove that fluid to contain normal spirochætes. Nor does failure to produce infection by inoculating ground-up ticks in a susceptible animal, prove normal spirochætes to be absent from that material. The presence of spirochætes in coxal fluid or ground-up ticks can only be proved by seeing them. It is often extremely difficult to find spirochætes when they are few in number; that is but a reason for making the search for them more thorough.

As a rule, in this review, references have been given only to earlier papers which make positive assertions; allusion to later publications and to those of negative value is made in the references cited. Two excellent aud well-documented expositions of current knowledge of spirochætes are those of NUTTALL (25) and NOGUCHI (17, 18). HENRY (26) has written a biological consideration of granule formation.

Much of the work done is open to the criticism of bringing indirect instead of direct evidence to the elucidation of the problem. A possible reason for the incomplete success of work done on the life-history of the spirochætes of relapsing fevers is the indirect nature of the methods employed. Too often direct watching of living organisms is ignored. It is probable that the continuous observation of spirochæte-containing material, either from culture media or from infected ticks, will give better results.

In conclusion, all that is certainly known concerning the development of spirochætes cannot controvert an assertion that spirochætes multiply only by direct fission; yet, many observations make it probable that a development by a granular stage does exist in the spirochætes of African relapsing fever and in other allied organisms. It would be fitting if that method of development were known by DUTTON's name.

REFERENCES

1. DUTTON J.-E. and TODD J.-L. — The Nature of Human Ttck Fever in the Eastern Part of the Congo Free State *Memoir XVII of the Liverpool School of Tropical Medicine*, 1905.
2. BREINL A. and KINGHORN A. — An Experimental Study of the Parasite of the African Tick Fever (*Spirochæta duttoni*). *Memoir XXI of the Liverpool School of Tropical Medicine*, 1906.
3. DUTTON J.-E. and TODD J.-L. — A Note on the Morphology of *Spirochæta duttoni*. *The Lancet*, vol. I, 1907, pp. 1523-1525.
4. CARTER, R. Markham. — The Presence of *Spirochæta duttoni* in the Ova of *Ornithodoros moubata*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. 1, 1907, pp. 155-160, Liverpool.
5. LEISHMAN W.-B. — A Note on the « Granule-Clumps » Found in *Ornithodoros moubata* and their Relation to the Spirochætes of African Relapsing Fever (Tick Fever). *Annales de l'Institut Pasteur*, vol. XXXII, No. 2, February, 1918, pp. 49-59.
6. LEISHMAN W.-B. — Preliminary Note on Experiments in connection with the Transmission of Tick Fever. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, vol. XII, 1909, p. 123.
7. LEISHMAN W.-B. — The Mechanism of Infection in Tick Fever and the Hereditary Transmission of *Spirochæta duttoni* in the Tick. *Transactions Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. III, 1910, p. 77.
8. BALFOUR A. — Spirochætosis of Sudanese Fowls. *4th Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories*, Khartoum, vol. A, 1911, p. 76.
9. BALFOUR A. — Notes on the Life-Cycle of the Sudan Fowl Spirochætes *Transaction XVII International Congress of Medicine*, London, 1913, Section XXI, *Tropical Medicine and Hygiene*, Part 2, p. 275.
10. FANTHAM H.-B. — The Granule Stage of Spirochætes. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. VIII, No. 3, Dec. 15, 1914, Series T. M., pp. 471-484.
11. FANTHAM H.-B. — Spirochætes and their Granule Phase. *British Medical Journal*, March 18, 1916, pp. 409-411.
12. FANTHAM H.-B. — *Spirochæta bronchialis*, Castellani, 1907, together with Remarks on the Spirochætes of the Human Mouth. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol IX, 1915, p. 391.
13. HINDLE E. — On the Life-Cycle of *Spirochæta gallinarum*. Preliminary Note. *Parasitology*, vol. IV, 1911, pp. 463 477.
14. MACFIE J.-S.-W. — Urethral Spirochætosis. *Parasitology*, vol. IX, No. 2, February, 1917. pp. 274-292.
15. NOGUCHI Hideyo. — A Method for Pure Cultivation of Pathogenic *Treponema pallidum*. *Journal of Experimental Medicine*, vol. XIV, 1911, pp. 99-108.
16. NOGUCHI Hideyo. — Pure Cultivation of *Spirochæta phagedenis* (n. s.). *Journal of Experimental Medicine*, vol. XVI, 1912, p 261.
17. NOGUCHI Hideyo. — Spirochætosis. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. II, Nos. 6 and 7, March and April, 1917, pp. 365-400 and 472-499, St. Louis.
18. NOGUCHI Hideyo. — Morphological Characteristics and Nomenclature of Leptospira (Spirochæta ictero-hæmorrhagiæ ; Inada and Ido).

The Journal of Experimental Medicine, vol. XXVII, No. 5, May 1, 1918, pp. 575-592, Baltimore.
19. TODD J.-L. and WOLBACH S.-B. — Concerning the Filterability of *Spirochæta duttoni*. *Journal of Medical Research*, vol. XXX, 1914, pp. 27-36.
20. WOLBACH S.-B. — On the Filterability and Biology of *Spirochæta*. *American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine*, vol. II, No. 8, 1915, p. 494.
21 WOLBACH S.-B. – The Distribution and Morphology of *Spirochæta duttoni* and *Spirochæta kochi* in experimentally infected Ticks (*Ornithodoros moubata*). *Journal of Medical Research*, vol. XXX, 1914, pp. 37-49.
22. NICOLLE Chas. and BLANC Georges. — Les spirilles de la fièvre récurrente sont-ils virulents aux phases successives de leur évolution chez le pow ? Démonstration de leur virulence à un stade invisible. *Comptes rendus Acad. Sc.*, vol. CLVIII, June 15, 1914, p. 1815.
23. TODD J.-L. — A Note on the Transmission of Spirochætes. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, vol. X, 1913, p 134
24. KOCH R. — Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse eine Forschungsreise nach Ost-Africa. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, vol. XXXI, 1905, p. 1865.
25. NUTTALL G.-H.-F. — Spirochætosis. *Harvey Lectures*, Philadelphia and London, 1912-1913, pp. 28 43.
26. HENRY, Herbert. — A Consideration of the Infective Granule in the Life-History of Protist Organisms. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. XVIII, No. 2, October, 1913, pp. 250-258

M. E. MARCHOUX. — Dans sa communication, TODD fait ressortir que DUTTON et lui ont été les premiers à écrire que le spirochète de la fièvre récurrente africaine devait accomplir un cycle évolutif chez l'*Ornithodorus moubata*. Les parasites adultes se segmenteraient en granules susceptibles de reproduire les spirochètes. Plusieurs observateurs sont arrivés aux mêmes conclusions. D'autres contestent ce développement en deux stades. Mais TODD, discutant les raisons subjectives qui ont été données par les contradicteurs, est d'avis qu'elles ne peuvent lutter contre des constatations objectives. Il conclut que tout n'est pas dit à ce sujet, les études sont à poursuivre. En tout cas, il semblerait qu'on dût désigner ce cycle évolutif, quand on en parle, sous le nom de cycle de DUTTON.

A propos de cette communication, je crois utile de rappeler les recherches que COUVY et moi avons faites en 1912-1913 et qui sont appuyées de preuves expérimentales. Elles ont été publiées dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* en

1912, n° 2, p. 63, et n° 10, p. 795, et dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en juin et août 1913.

Nous avons établi que la réduction en granules des spirochètes s'observe chaque fois que les parasites se trouvent placés dans des conditions défavorables et qu'elle correspond à un phénomène de dégénérescence. Quant aux granules intracellulaires observés par Dutton et Todd, Leishman et autres dans les cellules des tubes de Malpighi, nous avons démontré expérimentalement qu'ils n'avaient rien de commun avec les spirochètes. On devrait plutôt les considérer comme des organites analogues à ceux qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de symbiotes. Ils existent, en effet, non seulement chez tous les individus d'une même espèce, mais aussi chez tous les Acariens.

Le *Plasmodium relictum*, agent pathogène du paludisme des oiseaux, ne donne pas une maladie mortelle au moustique transmetteur.

Par Etienne SERGENT

On a toujours répété, à la suite de Ruge (1), que le *Plasmodium* est pathogène pour l'insecte vecteur, à tel point que « lorsqu'on veut expérimenter en infectant des moustiques avec du sang parasité, il y a intérêt à ne pas prendre des oiseaux très infectés ».

Il semble en effet que, lorsque l'insecte présente sur la paroi de son estomac plusieurs tumeurs kystiques qui atteignent 60 µ (l'estomac ayant *en moyenne* 1.500 µ de long sur 800 µ de large), ces corps étrangers doivent occasionner quelque trouble dans les fonctions de l'organisme de l'insecte : que l'on s'imagine un estomac humain garni de tumeurs kystiques de la grosseur d'une noix ! Et le moustique présente parfois jusqu'à plus de 100 zygotes à la fois, tous parvenus à leur taille maxima.

(1) R. Ruge, Malariaparasiten, *Hdbuch. der Tropenkr.*, 1re édit., t. II, p. 826.

D'autre part, en se basant sur cette affirmation : que les insectes nourris de sang très riche en parasites sont décimés par cet excès de virus, il serait logique de penser, par analogie, qu'à la suite d'une épidémie grave (c'est-à-dire avec surabondance de *Plasmodium* sanguicoles de paludisme humain), il y aurait consécutivement diminution du nombre de moustiques infectés transmetteurs, ce qui n'a jamais été constaté d'une façon précise. On observe, il est vrai, en Algérie au moins, que le paludisme humain est plus grave et plus répandu en automne, c'est-à-dire à l'époque où les Anophélines sont en général moins nombreux que durant la saison chaude (1), mais on ne peut pas établir une liaison de cause en effet entre la diminution du nombre des Anophélines et l'augmentation du nombre des cas de fièvre : il y a suffisamment de causes météorologiques importantes à cette époque de l'année pour expliquer la diminution du nombre des Anophélines. De plus on sait que si les Anophélines sont moins nombreux en automne, ils sont en revanche à cette époque plus souvent infectants qu'en été (2) ; enfin, parmi tous ces cas de paludisme d'automne, beaucoup ont été contractés en été et ne se manifestent violemment qu'en automne.

Ces réflexions faites, voici ce que l'expérimentateur peut observer au laboratoire : *le Plasmodium n'est pas très pathogène pour l'insecte vecteur du virus.*

J'ai observé plusieurs centaines de cas d'infection massives de *Plasmodium relictum* chez des Culex ; chacun de ces Culex était porteur d'au moins 100 zygotes parvenus à leur développement maximum : jamais je n'ai observé une mortalité plus grande chez ces Culex que chez les témoins (c'est-à-dire des Culex possédant quelques zygotes seulement) pas plus que chez les Culex neufs, n'ayant pas été nourris avec du sang à *Plasmodium.* Ces Culex peu infectés étaient au nombre de plusieurs centaines, et les Culex neufs au nombre de plusieurs millions, tous placés dans les mêmes conditions, dans des cages semblables, soumis aux mêmes conditions de température, d'humidité et d'alimentation. Les observations ont été faites à des saisons diverses, et les sources de virus ont été multiples.

(1) Exception faite de la région de la plaine de la Seybouse, et en certaines années, de la Macta, où les Anophélines sont plus nombreux en automne qu'en été.

(2) ED. et ET. SERGENT. Etudes épidémiologiques et prophylact. du pal. en Algérie en 1904. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XIX, mars 1905, p. 147.

Le développement complet du *Plasmodium relictum*, chez le Culex, ne paraît donc pas entraîner de troubles nuisant à la vie de l'insecte.

Le *Plasmodium* ne donne pas une maladie mortelle à l'insecte vecteur.

Institut Pasteur d'Algérie.

Dans le paludisme des oiseaux (dû au *Proteosoma*), il n'y a pas de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et l'infection consécutive du moustique contaminé par l'oiseau.

Par Etienne SERGENT

Dans le paludisme des oiseaux (1), après une période d'incubation de 3 à 10 jours, survient une infection sanguine aiguë, au cours de laquelle les *Plasmodium* restent très nombreux pendant une semaine environ. Puis en cas de survie de l'oiseau, rapidement, en 3 ou 6 jours, les parasites deviennent très rares; quelques poussées irrégulières surviennent pendant quelques semaines et précèdent la guérison définitive ou l'état d'infection latente déterminant une immunité relative, sans que les parasites soient visibles dans le sang périphérique.

Tant que dure la phase aiguë, les parasites sanguins sont de tous âges, et les gamètes sont très nombreux, plusieurs par champ d'objectif à immersion. Les moustiques que l'on nourrit avec ce sang fortement parasité, s'infectent intensément ; 103 Culex ont donné 3.714 zygotes, c'est-à-dire qu'un Culex a donné en moyenne 36 zygotes, 05.

Si l'on nourrit les insectes avec du sang d'oiseau parvenu, quelques jours après la phase aiguë, à la période où les gamètes sont très rares (2[e] et 3[e] semaine après l'apparition des parasites), on observe ce fait qui semble paradoxal : le nombre des zygotes obtenus dans ce cas chez l'insecte n'est pas du tout en proportion avec celui des gamètes constatés à l'observation

(1) Sur le paludisme des Oiseaux dû au *Plasmodium relictum (vel Proteosoma)* par Ed. et Et. Sergent. Jubilé E. Metchnikoff (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXII, août 1918, pp. 382-386).

microscopique du sang. 98 Culex ont donné 1.394 zygotes, c'est-à-dire qu'un Culex a donné en moyenne 14 zygotes, 2.

Le nombre des zygotes qu'on s'attendrait à trouver extrêmement plus faible dans la deuxième série que dans la première, est seulement réduit à un peu moins de la moitié (14 zygotes, 2 en moyenne, au lieu de 36,05 par *Culex*).

Pendant la 6[e] et la 7[e] semaine, c'est-à-dire plus d'un mois après la phase aiguë, les parasites sanguins de l'oiseau sont

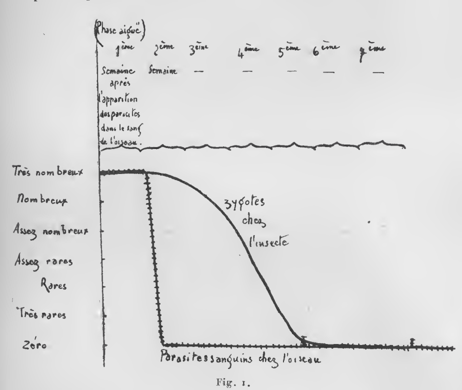


Fig. 1.

extrêmement rares, ou même n'apparaissent pas du tout, à la suite d'un examen approfondi. Néanmoins, ils sont infectants dans la proportion suivante : 30 Culex nourris de ce sang ont donné en tout 13 zygotes, c'est-à-dire qu'un *Culex* a donné en moyenne 0 zygote 43.

Si l'on représente par un graphique, d'une part l'intensité de l'infection sanguine chez l'oiseau, d'autre part l'intensité de l'infection stomacale de l'insecte (un zygote provenant de

2 gamètes) on voit que lorsque le plateau de l'infection de l'oiseau tombe brusquement, celui de l'infection de l'insecte ne suit pas la même ligne de chute.

De ces recherches, on peut tirer la conclusion suivante :

Dans le paludisme des oiseaux le sang du vertébré reste très infectant pour l'insecte pendant a quinzaine qui suit la phase aiguë, malgré la pénurie de ce sang en parasites durant cette période.

Institut Pasteur d'Algérie.

Foyer de paludisme autochtone en Seine-et-Marne

Par le Dr ROBLIN

Des cas de paludisme autochtone ont été déjà signalés dans plusieurs régions de France.

Les trois observations que nous rapportons ont trait à des malades d'une même commune, où l'on peut, pour ainsi dire, suivre le développement de l'infection, puisqu'aucune armée n'a séjourné dans le pays, où le paludisme est ignoré depuis plus de 60 ans.

Au début de juin, arrive à Noyen-sur-Seine, un soldat rapatrié d'Orient depuis le 18 mars 1918; il a eu, à son régiment, plusieurs accès palustres que l'on a traités par quelques comprimés de quinine, et il arrive en sursis agricole le 10 juin 1919. Le 14 et le 18, il a deux accès avec présence dans son sang de nombreuses formes amiboïdes de *Plasmodium vivax*, avec d'assez nombreux macrogamètes et quelques corps en rosace.

Les sondages effectués dans le bras de Seine qui arrose le pays, montrent une quantité considérable de larves d'*Anopheles maculipennis* (30 à 40 en moyenne à chaque sondage).

Le malade est soumis pendant deux mois à la quinine, associée au cacodylate de soude et à l'arrhénal; il ne présente plus d'accès, l'examen de sang pratiqué à plusieurs reprises ne montre plus de parasite.

1re Observation.— Le 16 juillet suivant, je suis appelé auprès de M. V., âgé de 50 ans, qui se plaint, depuis cinq jours, de vomissements et d'un manque complet d'appétit. Température 39°5.

Le diagnostic d'embarras gastrique est porté, le malade est mis à la diète et purgé.

Le 17, il se plaint d'un lumbago violent jusqu'au 18 où la température atteint 40°8 à 19 heures. Les téguments et les muqueuses sont jaunâtres ; l'examen viscéral ne révèle rien de net ; les selles ne sont pas décolorées. Pourtant le foie est légèrement douloureux ainsi que la rate qui est augmentée de volume.

Le sang, prélevé et étalé, est coloré par la méthode de TRIBONDEAU ; on y trouve de très nombreuses formes amiboïdes de *Plasmodium vivax* (2 à 3 environ par champ d'immersion 1/15) et de nombreux macrogamètes adultes.

Le traitement est institué : 1,50 de quinine par jour. Le 19, température 37°8. Le 20, température 37°.

Le traitement est suivi, à la dose de 0 g. 50 de quinine par jour pendant deux mois, en y associant alternativement les injections de cacodylate de soude et l'absorption de solution d'arrhénal.

Les sondages effectués à ce moment, dans les mêmes conditions qu'un mois avant, ne montrent plus que de rares larves d'Anophèles (1 dans 25 sondages).

2e OBSERVATION. — Le 6 octobre suivant, le jeune V... Fernand, âgé de 13 ans, est atteint d'embarras gastrique fébrile. Le surlendemain, les téguments sont teintés en jaune quand je suis appelé ; la température est normale ; le foie et la rate sont douloureux.

Averti par la première observation, je fais immédiatement une prise de sang qui révèle de rares schizontes de *Plasmodium vivax* avec quelques formes amiboïdes.

Tout rentre dans l'ordre avec le traitement quinique.

3e OBSERVATION. — Le 25 octobre, la jeune H... Germaine, âgée de 7 ans et demi, se plaint de frissons. Le 27, les frissons reparaissent avec de la fièvre et le lendemain survient l'ictère. Appelé le 31, je note une splénomégalie discrète ; je fais une prise de sang et y trouve d'assez nombreuses formes amiboïdes de *Plasmodium vivax*.

De ces trois observations, nous voulons retenir les faits suivants :

1° Les trois cas observés, provoqués par le *Plasmodium vivax*, ont été bénins. Nous n'avons rencontré le *Plasmodium falciparum* dans aucun cas ;

2° Le premier malade, atteint de paludisme le 16 juillet, a dû être contaminé par des Anophèles infectés, entre le 10 et le 18 juin, par le soldat rapatrié d'Orient.

Le second malade a dû être infecté vers le 24 septembre, et, le troisième vers le 12 octobre, à moins d'admettre une infection latente de plusieurs semaines, ce qui est peu probable. Les moustiques, qui ont transmis le paludisme à ces deux derniers sujets, ont pu s'infecter, soit en piquant le soldat rapatrié, soit en piquant notre premier malade autochtone.

3° Les observations signalées ci-dessus montrent que l'on ne saurait traiter trop sérieusement tout paludéen redevenu civil, si l'on ne veut pas voir le paludisme se propager dans certaines régions, particulièrement favorables, où les Anophèles abondent.

(*Laboratoire du Centre de paludéens de la* X*e région*).

M. Brumpt. — J'ai eu l'occasion d'étudier, avec le Dr Roblin (de Flamboin, Seine-et-Marne), dans la Xe région, vingt cas de paludisme autochtone provenant du front français, et tous occasionnés par le *Plasmodium vivax*.

Nous publierons bientôt ces observations, ainsi que celles concernant 25 malades hospitalisés en France et ayant présenté des rechutes, avec parasites dans leur sang, après un temps ayant toujours dépassé 300 jours et ayant atteint, dans certains cas, respectivement : 450, 538, 702 et 771 jours. Dans tous les cas, il s'agissait de *Plasmodium vivax*.

Trois observations de Bouton d'Orient avec des réflexions sur les circonstances de la contamination.

Par L. Parrot.

Il y a, aujourd'hui, quelque banalité à publier de simples documents cliniques sur le bouton d'Orient : les caractères du mal, son évolution, ses localisations électives ont été, de longue date, précisément notés et décrits par nombre d'auteurs experts. Nous nous serions donc abstenu de produire les observations qui vont suivre si les circonstances particulières dans lesquelles nous les avons recueillies n'offraient un certain intérêt au point de vue étiologique. Elles nous paraissent apporter, en effet, non pas certes la preuve décisive du rôle des tarentes et des phlébotomes dans la genèse de la leishmaniose cutanée,

mais un contingent sérieux de probabilités en faveur de l'hypothèse formulée par Edmond Sergent et ses collaborateurs.

Ces circonstances particulières sont telles : à Mac-Mahon, — localité des Hauts-Plateaux Constantinois où le bouton d'Orient est inconnu — le Dr P... introduit, le 16 juillet 1918, huit phlébotomes femelles, de l'espèce *perniciosus*, dans une cage *ad hoc* contenant déjà six *Tarentola mauritanica*, en vue d'essais expérimentaux. Les phlébotomes ont été capturés à Mac-Mahon ; les tarentes à El-Kantara, foyer connu d'endémie leishmanienne (1). La cage est placée dans une des pièces de l'appartement habité par notre confrère, sa femme, son fils et un domestique indigène, ce dernier couchant au dehors.

Du 18 au 27 juillet, le Dr P..., touché par la grippe épidémique, garde le lit. Le 27 juillet, à son lever, il constate que *les phlébotomes ont quitté la cage*, par un petit interstice ouvert entre la paroi de verre et le treillis métallique formant fenêtre à l'un des angles supérieurs.

Courant novembre 1918, le Dr P... et Mme P... *sont reconnus atteints de bouton d'Orient.*

Le 25 décembre, le jeune P..., absent de la maison paternelle depuis le 30 septembre, vient en vacances à Mac-Mahon ; *il est également porteur de deux boutons d'Orient*, dont le début remonte aux premiers jours de novembre.

Le domestique indigène et une famille européenne voisine, composée de trois personnes, restent indemnes. Aucun autre cas de leishmaniose n'a été constaté parmi la population de la localité.

Or, on verra, à la lecture des observations, que, si le Dr P... a pu être contaminé dans la zone endémique du « clou de Biskra » où des nécessités de service l'appellent souvent, la même remarque ne saurait s'appliquer au cas de Mme P... ni à celui du jeune P..., qui n'y ont pas séjourné, la première depuis septembre 1917, le second depuis mai 1915... D'autre part, l'hypothèse d'une contagion directe, familiale, dont notre confrère aurait été le point de départ, n'est pas davantage admissible, la papule initiale étant apparue chez Mme P... à une date *antérieure* à l'ulcération du « clou » du Dr P... et le jeune P... ayant quitté Mac-Mahon *fin septembre*, c'est-à-dire avant toute apparence

(1) A 28 kilomètres au S.-O. de Mac-Mahon.

d'infection. La triple contamination s'est donc certainement faite *hors de la zone endémique*. Et cette coïncidence nous paraît fort troublante, à savoir que : *pour avoir réuni, dans leur voisinage le plus immédiat, les facteurs présumés du mal* (tarentes, réservoir de virus et phlébotomes vecteurs), *trois personnes de la même famille se sont vues simultanément atteintes de bouton d'Orient*. On y peut trouver, en tout cas, un encouragement de plus à persévérer dans la voie de recherches ouverte par l'Institut Pasteur d'Algérie.

Observation I — P..., docteur en médecine, habite Mac-Mahon (Constantine) depuis février 1917. Il a séjourné et passé la nuit, à plusieurs reprises, dans la zone endémique du bouton d'Orient au cours de l'été 1918, notamment à El-Kantara, du 9 au 10 juillet.

Le 15 octobre 1918, il constate, à la face interne de son pied droit (1), à 2 cm. au-dessous et en avant de la pointe de la malléole tibiale, la présence d'une papule rougeâtre, indolore, un peu sensible à la pression cependant, non prurigineuse, mesurant à peine 2 mm. de diamètre et comme enchâssée dans le derme (mi-papule, mi-nodule). Aucune excoriation ou plaie antérieure en ce point; aucun souvenir d'une piqûre.

Le 1er novembre, la papule mesure 3 mm. ; elle est centrée d'une croûtelle grisâtre de 1 mm , adhérente et sèche. Le 15 novembre, le diamètre de la lésion, toujours ronde, atteint 6 mm., la croûtelle, 3 mm. Cette dernière recouvre, outre une goutte de pus séreux, une ulcération infundibuliforme de même dimension, un peu ovalaire, à bords lisses, à fond rosé. L'examen microscopique du produit de râclage des bords et du fond révèle des *Leishmania* peu nombreuses, intra et extra-cellulaires.

Le 30 novembre, l'ulcération mesure 8 mm./5 mm. ; elle est recouverte d'une nouvelle croûte dure et adhérente, ostréacée, et auréolée d'un placard inflammatoire, rouge livide, du diamètre d'une pièce de un franc environ. A l'abri de sa cuirasse, la lésion est tout à fait indolore; la croûte enlevée, la marche devient pénible.

Le « clou » atteint ses plus grandes dimensions (10 mm./8 mm.) à la fin décembre. Guérison sans traitement le 15 février, en dépit de multiples « grattages » d'études. Il reste une cicatrice oblongue, déprimée et lisse, rosée d'abord, fortement pigmentée par la suite. Une auréole brune, de 15 mm. de diamètre, l'entoure.

Observation II. — Mme P... s'est rendue dans la zone endémique du bouton d'Orient, pour la dernière fois, en novembre 1917.

Fin octobre 1918, apparition de cinq ou six papules rougeâtres, de 2 mm. de diamètre moyen, prurigineuses, disséminées sur le tiers inférieur de la cuisse et le tiers supérieur de la jambe droite. Ces papules s'affaissent et disparaissent dans la semaine qui suit, à l'exception d'une seule, située à la face antéro-externe de la cuisse, à 6 cm. au-dessus et en dehors du bord supérieur de la rotule.

(1) Notons que l'apparition d'un bouton d'Orient en une région protégée toute la journée par la chaussure est peu compatible avec l'idée d'une transmission par des insectes piqueurs ou lécheurs diurnes.

La papule, à peine saillante, mesure 4 mm. le 15 novembre, 6 mm. le 30. Le 10 décembre elle atteint 8 mm. ; on voit au centre une croûtelle minuscule (1 mm. de diamètre) recouvrant une très petite ulcération cratériforme. La gouttelette de séro-pus y contenue est prélevée pour examen microscopique : présence de *très nombreuses Leishmania libres et en voie de division* ; parasites intra-cellulaires rares (1).

Le 25 et le 26 décembre, applications de pommade à l'émétique à 1 p. 100, après ablation de la nouvelle croûte. Le 27, signes d'irritation vive; douleurs, halophlycténulaire à contenu louche à la périphérie du clou ; auréole inflammatoire, de 20 mm. de diamètre, autour du halo. Ce traitement est abandonné. L'ulcération devenue progressivement ovalaire, mais restée superficielle, atteint ses plus grandes dimensions vers le 15 janvier 1919 (12 mm./19 mm.). Guérison le 20 février. Il reste une cicatrice plane, rosée d'abord, puis brune, de 13 mm. de diamètre moyen.

Observation III. — P.. Georges, 13 ans, n'habite Mac-Mahon que durant les périodes de vacances scolaires (dernier séjour, du 4 juillet au 30 septembre 1918). Il n'est pas allé dans la zone du bouton d'Orient depuis *mai 1915*. Il quitte la maison paternelle le *30 septembre 1918* en parfait état de santé, pour n'y revenir que le *25 décembre suivant*. A cette date, il porte :

1° A la face dorsale du poignet droit, au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus et au milieu d'une plaque érythémato-squameuse de 18 mm. de diamètre, une croûtelle sèche et adhérente, de 3 mm., recouvrant une ulcération cratériforme ;

2° Sur le bord postéro-interne de l'auriculaire droit, à 5 mm. au-dessus du pli de flexion de la phalangette sur la phalangine, une ulcération fissuraire, transversale, à bords calleux, mesurant 4 mm. de longueur sur 2 mm. de largeur en son milieu. Cette rhagade occupe le centre d'une papule érythémato-squameuse de 12 mm. de diamètre. L'épaississement du tégument produit, du côté interne du doigt, une déformation en demi-rave ;

3° A la face dorsale de la main droite, 3 nodules sous-dermiques, durs, adhérents à la peau, sensibles à la pression, de la grosseur d'un petit pois et siègeant l'un dans la commissure qui unit l'annulaire à l'auriculaire, l'autre dans le quatrième espace intermécatarpien à 2 cm. au-dessus du précédent, le troisième dans le troisième espace, vers le milieu du dos de la main.

L'examen microscopique du produit de râclage de l'ulcération du poignet et de l'ulcération de l'auriculaire montre d'*assez nombreuses Leishmania*, intra et extra-cellulaires. Il n'a pas été fait de biopsie des nodules sous-dermiques.

Au dire de l'enfant, les lésions ont débuté « aux vacances de la Tous-

(1) Sur l'unique frottis (remis en 1919 au prof. Brumpt) que nous avons pu faire avec cette première gouttelette, le nombre des *Leishmania libres, avec noyau* et *nucléose doubles*, est remarquable. On serait peut-être en droit d'en tirer argument pour dire que si le parasite du bouton d'Orient s'accommode très bien de la vie intra-leucocytaire, grâce, sans doute, à la résistance de sa coque, il n'est vraiment prolifique qu'en dehors des cellules. Nous n'avons pas encore vu, pour notre part, de formes de division à l'intérieur des mononucléaires.

saint, par un gros point rouge ». Les nodules sont apparus « plus tard ».

Guérison — sans autre traitement que quelques lavages à l'eau oxygénée — vers les premiers jours de mars pour le bouton du doigt, fin mars pour le bouton du poignet. Les nodules se sont résorbés peu à peu ; il n'en reste plus trace le 5 juillet 1919.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un nouveau éduvide de l'Amazone *Rhodnius Brethesi* n. sp.

Par A. da MATTA

Plusieurs hémiptères hétéroptères hématophages, qu'on m'a envoyés de quelques endroits de l'intérieur de l'Amazone, appartiennent au genre et à l'espèce *Rhodnius prolixus* Stal., c'est-à-dire le genre qui transmet et dissémine aussi la maladie de Carlos Chagas.

La constatation de son existence dans cette région du Brésil s'accorde avec la zoogéographie de ce réduvide : quelques Etats brésiliens, les Guyanes, le Venezuela, la Colombie et l'Equateur.

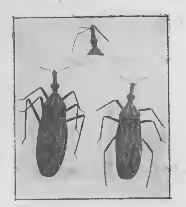
Néanmoins, les *Rhodnius* trouvés en pleine forêt de la commune de Barcelos, Rio Negro, sont différents des espèces *prolixus*, *limosus* Wld., *nasutus* Stal. et *pictipes* Stal. Tandis que les individus de ces quatres espèces sont, dans leur aspect général, d'une couleur claire, *flavo-testaceus*, les exemplaires de Barcelos présentent le facies général *niger*.

Aussi, forment-ils une espèce mélanique et, pour cela même, distincte, dont je vais donner ici la diagnose :

Rhodnius Brèthesi n. sp.

Niger, linea longitudinali capitis, macula pone oculos (subtus ocellos), thorace lineis 2 disci marginusque antico et lateralibus, scutello lineis Y-formante, corio marginibus et vena prope costam, membranæ marginibus interne externeque et venis totis, lineis 2 longitudinalibus et approximatis ventralibus testaceis ; connexivo utrinque maculis 5 et apice angusto sanguineo-notato. Long. : 18 mm. Lat. max. : thor. : 4 mm. ; abd. :

5,5 mm. Glaber, pedibus breve pilosulis. Caput ruguloso-granulatum, linea flava longitudinali polita, minute punctulata, lobis lateralibus medio æquelongis, haud prominulis. Rostrum articulo 1° basi antennarum, 2° basi capitis attingentibus, 3°. 1° æquelongo, tuberculis antenniferis paulum plus duplo longius ab oculis quam a capitis apice insertis, obliquo truncatis, antennis articulo 1° apice capitis vix attingente, art. 2° 3° paulum breviore, 4°... (?). Cristula semilunari inter ocellos; oculi sat prominuli. Thorax marginibus lateralibus elevatocarinatis, disco etiam bicarinato, carinis posticem versus tantum divergentibus, minute punctulatis, angulis humeralibus modico elevatis, ante medium tantum constrictum, parte antica opaca, paulum granulosa, in medio longitrorsum canaliculata, parte postica vermiculata. Scutellum vermiculatum, apice acute rotundatum. Hemelytra opaca. Pectus obscuro piceus, utrinque granulatus, metasterno transverso striclato, metapleuris striatis. Abdomen opacum, minutissime punctulatum. Tibiæ anteriores apice subtus fossula spongiosa parva instructæ.



Je dédie cette espèce à l'illustre entomologiste du « Museu Nacional Argentino », M. Jean Brèthes, aux enseignements duquel je m'avoue redevable et auquel je rends ici mes hommages.

Manaos (Brésil), mai 1919.

Mémoires

La Lèpre au Cameroun

Par le Dr Gustave MARTIN

Appelée « moulongo » en langue douala, « sam » en langue yaoundé, « kountourou » en langue haoussa, la lèpre est très connue des indigènes du Cameroun.

Les rapports médicaux allemands la signalent comme une des affections endémiques les plus importantes sévissant dans le pays et considèrent la lutte contre cette maladie comme un des problèmes d'hygiène sociale le plus difficile en même temps que le plus intéressant à résoudre dans la colonie. Nous résumons dans les lignes suivantes les renseignements que nous avons pu réunir sur la question.

Dès 1903-1904, les médecins de Douala qui avaient soigné 25 lépreux à l'hôpital, demandaient la création d'une léproserie au cap Manoka à proximité du sanatorium de la pointe de Souellaba d'où l'on pouvait venir en une heure de pirogue ou en canot à voile. La surveillance du camp des lépreux devait être assurée par le directeur du sanatorium.

En 1905-1906, des conférences d'hygiène et des leçons dans les écoles furent faites au sujet du caractère contagieux de la lèpre, et les indigènes de Douala atteints, ne pouvant être isolés, furent placés sous le contrôle médical. Ils atteignaient le chiffre de 42.

En 1906-1907, 12 lépreux dont le diagnostic avait été posé à l'hôpital de Douala furent rendus à leur famille; 3 cas furent vus à Victoria. Dans la région de Yaoundé, le Dr Haberer estime que l'on peut compter un lépreux sur dix à douze cases. Il demande qu'on interdise aux lépreux de parcourir le pays.

En 1907-1908, un Européen atteint de lèpre anesthésique, et qui s'était infecté au Congo, est autorisé à rester à la colonie : il n'était pas porteur de lésions ouvertes. La maladie est enregistrée comme fréquente chez les noirs de Douala, de Victoria, de Kribi, du bassin du Nyong, dans la région d'Akonolinga. Parmi les porteurs passant à Lolodorf, on trouva 4 o/oo de lépreux et les médecins allemands insistent sur le danger des caravanes, sur l'indifférence des noirs vis-à-vis de la maladie au point qu'ils échangent volontiers leurs vêtements avec des malades sans y voir aucun danger.

En 1908-1909, 17 malades sont hospitalisés à Douala (16 pour lèpre anesthésique, 1 pour lèpre tuberculeuse). Le médecin de Yaoundé constate de nombreux cas de lèpre nerveuse et tuberculeuse et 18 cas de cécité. Dans l'Est de la circonscription de Doumé, l'affection est répandue, mais elle paraît rare à Lomié. Dans la région de Bamenda, 22 cas de lèpre mutilante sont signalés.

A Victoria, les lépreux sont isolés dans l'île de Mondoleh, mais leur isolement restait problématique tant que les pêcheurs habitant l'île n'étaient pas éloignés.

Le 12 novembre 1908, une circulaire du Gouverneur (*Amtsblatt*, p. 118) prescrit : « Dans tous les cercles où l'administration fonctionne, et où il n'y a aucun empêchement politique, il faudra obliger les indigènes à créer des villages de lépreux où seront placés les suspects, les malades légers et les malades graves. Ces derniers, particulièrement dangereux, devront être isolés et il sera pourvu à leur entretien. Les villages devront être situés à proximité d'un médecin. Sur leurs désirs, les membres sains de la famille d'un lépreux pourront être autorisés à accompagner le malade. Il est à désirer qu'ils ne cohabitent pas ensemble. Des cases spéciales pourront leur être affectées. Les lépreux qui peuvent travailler doivent subvenir à leurs besoins par des cultures. Lorsque la création d'un camp est impossible pour des raisons politiques, il faudra arriver au moins à l'isolement des malades graves et des vagabonds ». La circulaire spécifiait l'interdiction de certaines professions aux lépreux qui ne devaient pas être recrutés comme porteurs et donnait l'ordre de fournir dans les rapports annuels des cercles et dans les rapports médicaux la statistique des lépreux.

En 1909-1910, la colonie lépreuse de Mondoleh pour le cercle de Victoria compte 22 malades, et les anciens habitants de l'île ont été déplacés. Un village pour 400 malades est en voie d'installation aux environs de Garoua. Un camp doit être créé au voisinage de Gazchaka (région de Banzo). Le chef de poste d'Ossidingé, ancien médecin, se propose de construire des abris

pour 800 lépreux. A Ebolowa, un village est créé (34 lépreux). A Johann-Albrechtshöhe, le chef de district a l'intention de construire deux villages. Dans la circonscription de Doumé où la lèpre nerveuse et cutanée se rencontre chez les Makas, les Onwangs, les M'Willés et les Kakas, on avait conçu l'établissement d'une léproserie à quelques kilomètres en pleine brousse au Nord de Doumé, mais l'isolement fut mal supporté. Les malades prirent la fuite. Il faut, dit le médecin allemand du poste, édifier un village où les lépreux trouvent en y arrivant des cultures, des plantations, où ils considèrent le sol comme à eux pour y vivre leur vie de telle sorte que ces gens n'aient pour ainsi dire qu'à coucher dans un lit tout fait.

Depuis 1910-1911, un réel progrès au point de vue de la prophylaxie de la lèpre est effectué grâce au bon fonctionnement de léproseries d'Ebolowa, de Yaoundé, de Garoua.

A Yaoundé, écrit le Dr Eckard, un village abandonné, situé sur la route d'Edea, à 4 km. environ de la station, a été choisi. Le médecin peut s'y rendre facilement. L'emplacement est entouré de deux côtés par un petit ruisseau (Est et Nord), cependant qu'il est limité à l'Est et à l'Ouest par une brousse épaisse. L'emplacement lui-même a été choisi assez grand pour que les malades soient en état de faire les jardins nécessaires à leur alimentation. On a construit 36 maisons avec du matériel de la brousse. L'une sert de logement à l'infirmier indigène chargé de la surveillance et de la salle de pansements. Les maisons forment un quadrilatère au centre duquel se trouve un grand espace libre. Actuellement, la léproserie héberge 216 malades, dont 120 hommes, 81 femmes et 15 enfants de toutes les parties et de toutes les races de Yaoundé. On voit des malades à tous les stades. L'alimentation est assurée jusqu'à présent par les chefs de village. Cependant depuis le début de la saison des pluies, des champs ont été mis en culture par les malades eux-mêmes (manioc, maïs, arachides, bananes, pommes de terre).

En dehors des léproseries de Yaoundé, d'Ayost, d'Olama, d'Ebolowa et de Garoua, existent aussi celles de Mandoleh et de Ossidingé. Dans les autres parties de la colonie, les mesures de prophylaxie échouèrent soit par indolence de la part des indigènes soit à cause d'obstacles économiques, politiques ou financiers.

En 1912-1913, et en 1913-1914, les villages agricoles dont il subsiste encore peu de traces, sauf dans la circonscription d'Ebolowa, se multiplièrent dans les différents districts, mais leurs habitants se dispersèrent à la période des colonnes, pendant la campagne. Le budget permettait à nos prédécesseurs d'orga-

niser une prophylaxie sérieuse. Devant le nombre croissant des malades à isoler et à nourrir, ils durent cependant éprouver des difficultés si nous en jugeons d'après des notes et circulaires officielles adressées en 1914 au sujet du diagnostic de lèpre cutanée « indubitablement parfois porté à tort » et qui prescrivent de rejeter le diagnostic de lèpre en cas de recherche négative du bacille.

Les médecins français des circonscriptions, au cours des années 1916-1917 et 1917-1918, ont rencontré fréquemment la lèpre sur toute l'étendue du Cameroun au point qu'il existe peu de villages importants où l'on ne puisse en déceler un ou plusieurs cas.

Comme répartition, l'affection ne semble avoir aucune prédilection pour telle région ou pour telle race. Du Nord au Sud des Territoires et de l'Est à l'Ouest, toutes les tribus sont atteintes. Dans la région de Yaoundé, on peut trouver cinq ou six malades par localité et beaucoup de lépreux — surtout les captifs plus que les membres des familles de notables — vivent dissimulés dans la brousse, relégués dans une misérable case par les chefs de villages qui craignent la contagion lorsque les gens atteints sont porteurs d'ulcères et de mutilations. Le Dr JULLEMIER estime à 2 o/o le nombre des lépreux dans la circonscription de Yaoundé.

C'est la forme mixte qui paraît la plus répandue. L'épaississement des pieds devenant éléphantiasiques, les maux perforants plantaires, les panaris, les chutes spontanées des orteils et des doigts, ont été beaucoup plus souvent observés que le faciès léonin typique.

Le chiffre de 4.860 lépreux donné par les Allemands pour les « Residenturen » du Nord-Cameroun ne doit pas, d'après le Dr CARTRON, être inférieur à la réalité. Le Dr RAUGÉ, dans cette même région, a obtenu pour certains cantons de la subdivision de Garoua une proportion de 1 o/o de la population totale. « Cliniquement, croit-il, la forme prédominante est la lèpre nerveuse, depuis le stade des taches jusqu'à celui des mutilations et des amputations complètes. Les atrophies et les rétractions ne sont pas rares. Les Allemands considéraient la lèpre tuberculeuse comme absolument exceptionnelle. Pour ma part j'ai remarqué à plusieurs reprises des nodosités du nez, des oreilles ou du front et trois fois le faciès léonin. Sans admettre la proportion de 1/3 pour les lésions nasales (donné jadis par VORWECK)

on les rencontre assez souvent et elles facilitent la contagion. Celle-ci se fait de diverses manières. Parfois elle est familiale et frappe les habitants d'une même case. La mendicité, reconnue par l'Islam comme un véritable droit pour les infirmes de hanter les marchés et les foules d'autant qu'ils sont plus gravement atteints, plus remplis d'ulcères et plus dangereux, joue certainement un rôle dans la propagation de la maladie. De Juin à Décembre, les insectes piqueurs (simulies) sont effroyablement nombreux et sont une plaie du pays ainsi que les stomoxes. Il est pratiquement inutile de compter sur les chefs indigènes pour faire l'isolement. La raison principale est qu'ils ne se soucient pas de prendre à leur charge des individus nourris jusque-là par la charité publique. Les Madibos (lettrés) casuistes leur démontrent de plus qu'il ne faut pas aller contre les desseins d'Allah et qu'il vaut mieux laisser à tous l'occasion de faire de bonnes œuvres »

Sur 25 cas de lèpre examinés au laboratoire de l'hôpital de Douala par le Dr Louis Rousseau, 12 cas présentaient des taches achromiques à sensibilité nettement diminuée ou disparue. 3 cas d'atrophie musculaire des muscles des mains, l'un avec plaies anesthésiques et mutilations des doigts, l'autre avec plaies perforantes de la face palmaire, le troisième avec infiltration de la peau du visage et des pieds.

1 cas des maux perforants plantaires.

2 cas des taches achromiques anesthésiques et le faciès infiltré.

Ces 17 cas ont donné un mucus nasal négatif.

7 cas de faciès léonin s'accompagnaient l'un de lésions conjonctivales et cornéennes le rendant aveugle, un autre d'une sorte de plaque muqueuse hypertrophique dont l'exudat de grattage contenait de nombreux bacilles de Hansen. Ces sept sujets présentaient soit des taches, soit de l'épaississement des cubitaux, soit des maux perforants. Ils avaient tous des lésions de la pituitaire et leur mucus nasal était positif.

Parmi les lépreux porteurs de lésions étendues et ouvertes, trois étaient des environs de Yaoundé, deux de Jabassi, cinq appartenaient à des villages de la subdivision de Douala, trois à Douala même (2 à Deïdo, 1 à Akoua).

Différents essais de traitement, parmi lesquels les injections intra-veineuses d'huile de Chaulmoogra, n'ont pas donné de suc-

cès. Par contre le Dr Le GOUELLEC aurait obtenu quelques bons résultats grâce aux injections d'atoxyl.

La prophylaxie de la lèpre ne laissa pas sans préoccuper M. le Gouverneur Lucien FOURNEAU, commissaire de la République Française dans les territoires occupés du Cameroun. A maintes reprises et au cours de ses tournées d'inspection, il s'intéressa à la question après avoir pris un arrêté (26 fév. 1917) portant interdiction de certaines professions aux lépreux (blanchisseurs, marchands de denrées alimentaires, porteurs, etc.) et défense de circulation pour eux dans les marchés et les lieux publics. Des léproseries devaient, pour chaque circonscription, recevoir les malades avérés et les suspects que les familles ne pouvaient pas conserver avec des garanties suffisantes d'isolement.

Dans la circonscription de Yaoundé, M'Togo Betzi à 3 km. du poste, dans lequel une vingtaine de lépreux se trouvaient seulement au début de notre occupation, compta en novembre 1917 : 105 hommes, 168 femmes, 27 enfants, et à fin 1918 : 146 hommes, 217 femmes, 38 enfants.

A la même époque le village de ségrégation d'Akondinga, créé en décembre 1917, possédait 70 lépreux.

En deux ans plus de 600 lépreux ont été abrités dans les deux centres précédents et ils provenaient d'un périmètre assez restreint autour des postes. Les difficultés causées au début par l'entretien des malades ont diminué avec les crédits alloués par l'administration et il est possible de nourrir aujourd'hui un nombre assez important de lépreux (150) considérés comme inaptes au travail. Les autres ont recours aux plantations qu'ils cultivent autour du camp ou reçoivent l'aide alimentaire de leurs familles. Les notables, qui montraient tout d'abord de la défiance et de la mauvaise volonté, paraissent mieux comprendre maintenant les avantages de nos méthodes de prophylaxie et réclament même de nouvelles installations pour y placer leurs indésirables. Les malades, à la condition d'avoir leur nourriture assurée, acceptent très volontiers leur séjour au camp. Mais les résultats sont encore bien incomplets. Les régions d'Eton, de Nanga, d'Eboko, la subdivision de Yoko, devraient posséder des villages de ségrégation pour lépreux. Nous préconiserions en effet volontiers la méthode allemande suivie dans le district d'Ebolowa. Au lieu d'une léproserie unique dans cette circonscription existaient huit villages de ségrégation dont sept dans la

subdivision Ebolowa et un dans celle de Sangmelima. Ils avaient été installés sur différentes routes ayant pour centre de rayonnement le poste médical d'Ebolowa. Chaque village avait des plantations dont les produits suffisaient à nourrir les habitants. Ceux-ci n'étaient donc pas déracinés. Ils étaient éloignés le moins possible de leur coin natal et pouvaient rester en communication avec leur famille. Les villages de ségrégation étaient :

1° la léproserie d'Ebolowa située à environ 1 km. du poste avec des cases en briques couvertes de tuiles et à sol cimenté ;

2° le village de N'Galan situé près de la route Ebolowa-Lolodorf, à 1 h. 1/2 de marche d'Ebolowa ;

3° le village d'Owang, situé près de la route Ebolowa-Lolodorf, à 1 jour 1/2 de marche ;

4° le village de Nemeyon sur la route Ebolowa-Sangmelima, à 3 h. environ de marche d'Ebolowa ;

5° le village de Biwang, sur la route Ebolowa-Yaoundé, à 4 h. d'Ebolowa ;

6° le village de Mela Missibi sur la route Ebolowa-Ngoulemakong, à 24 h. d'Ebolowa ;

6° le village d'Adjab, sur la route de Ngulemakong, à 1 h. 1/2 d'Ebolowa ;

8° le village de Sangmélima, situé à 15 min. de ce poste militaire.

Pendant la période d'occupation, la léproserie d'Ebolowa a abrité 32 malades et le village de Sangmélima environ 75. Les autres ont possédé de 15 à 20 malades.

A Kribi, un bâtiment spécial isolé, avec mise en culture des terrains avoisinants, fut spécialement affecté aux lépreux. 80 malades y avaient été réunis par le Dr Le Gouellec qui, au cours de ses dernières tournées, avait rencontré plus de 200 lépreux. Au moment de l'épidémie de grippe, les malades se sont enfuis.

Dans la circonscription de Bana, en fin 1917, le sultan de Foumban N'Joya s'engageant à faire construire par ses hommes un village de lépreux pour la région de Bamum, un emplacement fut choisi non loin de la ligne d'étapes Bana-Foumban à 2 km. au S.-O. de Baïgam et à 400 m. de la route. Le terrain est favorable aux cultures et l'eau potable se trouve à proximité. Aussi cette propriété était-elle pourvue bientôt de magnifiques

cultures et de plantations de ricin et de coton. Le sultan assure les frais d'entretien des bâtiments, subvient aux besoins alimentaires des malades. Les pansements et les médicaments, le gardien indigène (surveillant infirmier) sont payés pas l'Administration. La léproserie comprend le logement de l'infirmier, une salle de visite et de pansement, et une série de cases divisées en pièces séparées, chaque malade devant occuper une chambre. En 1918, 50 hommes, 58 femmes, 10 enfants, soit un total de 218 lépreux, étaient abrités à Baïgam.

Les efforts louables des médecins et des chefs de circonscription doivent être encouragés. Les mesures de prophylaxie ne vont pas sans la création d'un service spécial de surveillance dont l'organisation s'impose dans l'avenir. Certes des crédits seront nécessaires, car l'alimentation des ségrégés, même dans les villages de lépreux pourvus de plantations, est en partie à assurer, mais ce serait un mauvais calcul que de repousser les charges qui en résulteront. Il n'est pas beaucoup plus cher d'établir une ségrégation complète que de conserver des individus d'une part incapables d'être utilisés dans l'état actuel de nos connaissances épidémiologiques, d'autre part dangereux pour leur milieu et le rendement pratique de la race. Voici à notre avis comment pourrait être envisagé ce service de prophylaxie.

1° Dans chaque circonscription, fonctionneraient :

a) un ou plusieurs villages agricoles. On pourrait même créer de véritables centres lépreux où tous les corps de métiers (enseignement, police, etc.) seraient remplis par l'office de lépreux.

b) un sanatorium central principal à proximité du poste médical qui fonctionnerait comme établissement hospitalier et resterait champ d'études et d'expériences.

Pourvus d'un laboratoire, d'une pharmacie, d'une salle de pansements, de douches, bains, etc., les divers pavillons abriteraient les malades avancés, les infirmes et permettraient d'interner dans de bonnes conditions les lépreux isolés, coupables d'infractions aux règlements sanitaires.

2° Les isolements à domicile pourraient être autorisés dans des conditions spéciales faciles à déterminer et à préciser.

3° Des médecins ambulants (les médecins vaccinateurs chargés du service général d'inspection, d'hygiène et du service des épidémies) auraient la surveillance générale des suspects, des

malades et des villages agricoles. Ils seraient chargés du contrôle bactériologique. Ils étudieraient sur place les différents foyers et procéderaient à toutes les enquêtes nécessaires pour découvrir et combattre les causes de transmission de la maladie. Ils imposeraient aux chefs de village l'obligation de consacrer dans chaque gros centre un quartier spécial pour les lépreux autorisés à s'isoler à domicile. Ces quartiers seraient visités périodiquement.

Ces médecins auraient des auxiliaires, infirmiers indigènes, qui recevraient une instruction particulière pour leur permettre : 1° de propager largement les conseils d'hygiène à la population noire et de faire son éducation pratique ; 2° d'assurer le service d'infirmier et de surveillant dans les léproseries et dans les villages agricoles.

Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL

Si le diagnostic de la fièvre récurrente est en général aisé grâce à la constatation de l'agent pathogène dans le sang, il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Dès le premier accès, le spirochète peut ne pas se trouver dans le sang circulant, ou bien y être en si petit nombre que, même par des examens répétés, on n'arrive pas à le rencontrer. Ce fait est assez rare, mais il se rencontre cependant. Nous avons observé, en pleine épidémie, dans le groupement de pauvres gens sur qui elle sévissait, des sujets qui présentaient les signes cliniques, la courbe thermométrique et la formule leucocytaire d'un premier accès de spirochétose, et chez qui il a été impossible de trouver le parasite.

Mais au deuxième et encore plus au troisième accès, on sait que le fait n'est plus une exception, il devient très fréquent, surtout si l'on n'est pas pourvu de l'ultra-microscope qui facilite grandement ce genre de recherches. Lorsque des malades se présentent à ce moment de leur infection, le signe pathognomoni-

que faisant souvent défaut, le médecin est obligé de s'en remettre aux commémoratifs et à d'autres signes pour édifier son diagnostic.

Or, l'hypertrophie et la douleur du foie et de la rate, l'ictère, l'hyperesthésie générale, le bon état de la langue sont inconstants, manquent dans le quart et même la moitié des cas selon les épidémies. De plus, ils appartiennent aussi à d'autres maladies. La courbe thermométrique donne des renseignements beaucoup plus sûrs, mais qui demandent une longue attente, et par conséquent sont peu utiles pour le traitement.

Ce n'est pas tout, un malade se présente-t-il immédiatement après une période fébrile, la règle étant alors de ne plus rencontrer le spirochète dans le sang circulant, comment reconnaître la nature de la maladie en cours ? Si l'on se doute que l'on est en présence de la fièvre récurrente, comment savoir si l'accès qui vient de se terminer est le dernier ou s'il en viendra probablement un autre? Aujourd'hui que nous possédons dans les arsenicaux des médicaments extrêmement puissants contre les spirochétoses, il est de première importance d'être fixé le plus rapidement possible afin d'établir aussitôt la médication spécifique.

Tous ces renseignements, l'examen de la formule leucocytaire peut les donner et aucun autre moyen, croyons-nous, ne nous approche aussi près de la certitude. Les modifications de la formule sont en effet constantes, très prononcées, commencent avec la maladie et finissent avec elle. Toutes les fois qu'on a la présomption d'être en présence de la fièvre récurrente sans pouvoir en obtenir la certitude, cette recherche peut lever presque complètement les doutes.

Les altérations dans les proportions relatives des différentes variétés de leucocytes ont attiré plus ou moins l'attention de bon nombre de ceux qui ont étudié la maladie.

ED. SERGENT et H. FOLEY (1), en Algérie, résument ainsi leurs observations « Polynucléose pendant les périodes fébriles. Mononucléose pendant les périodes d'apyrexie. Dans un cas bien suivi, mononucléose intense (grands mono presque exclusivement) dès la période critique (6e jour de l'accès) ». Il n'est pas question de la diminution des éosinophiles.

(1) ED. SERGENT et H. FOLEY, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, p. 345.

C. Mathis et M. Leger (1), au Tonkin, disent que « le pourcentage des diverses variétés de leucocytes dans le sang prélevé en plein accès indique une forte augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution ou la disparition des éosinophiles ».

Mouzels (2) a remarqué que « le pourcentage des diverses variétés de globules blancs était modifié d'une manière constante. Pendant toute la durée de la maladie, il y a une forte augmentation des polynucléaires et une disparition presque complète, sinon complète, des éosinophiles ».

Au contraire, E. Conseil (3) trouve que, dans la spirochétose tunisienne, la formule leucocytaire « s'éloigne peu de la normale. Dans plusieurs examens, dit-il, nous avons noté plutôt une tendance à l'augmentation des polynucléaires. Nous n'avons jamais rencontré de mononucléose comparable à celle du paludisme. Un peu après les crises de défervescence, apparaissent les éosinophiles, dont le nombre augmente progressivement pendant plusieurs jours ».

Castellani (4) relate seulement « qu'il existe de la polynucléose ».

On voit donc qu'il y a peu d'accord sur la nature et sur l'intensité de ces variations, aussi notre but est-il d'apporter des documents nouveaux et de montrer les services importants que la recherche de la formule peut fournir à l'établissement du diagnostic et par conséquent du traitement.

La fièvre récurrente existant à l'état endémique au Setchouen, et de plus, ayant chaque année au printemps de très graves recrudescences, l'occasion se présente facilement d'en observer un assez grand nombre de cas. Le tableau ci-joint donne le résultat de l'examen du sang de 91 malades. Les frottis avaient été pris en période de fièvre et contenaient tous des spirochètes en plus ou moins grande quantité.

L'ordre adopté a été celui du chiffre croissant des polynucléaires neutrophiles.

(1) C. Mathis et M. Leger, *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, p. 93, Masson édit.

(2) P. Mouzels, *Ann. d'Hyg. et de Méd. Col.*, t. XVI, 1913, p. 260.

(3) E. Conseil, *Arch. de l'Inst. Past. de Tunis*, 1913, p. 60.

(4) A. Castellani et A.-J. Chalmers, *Manual of Trop. Medicine*. London, 1913.

Numeros d'ordre	Polynucléaires neutrophiles	Grands mononucléaires	Lymphocytes	Eosinophiles	Cas légers, moyens ou graves, Décès
1	35	10,50	54,50	0	Grave
2	36,50	10,50	53	0	Moyen
3	36	19,33	44,66	0	Décédé
4	39	14,50	46,50	0	Très grave
5	40,50	15	44,50	0	Léger
6	40,50	14,50	45	0	Grave
7	44	17	40	0	Moyen
8	46	33,50	20,50	0	Moyen
9	48,33	40,66	11	0	Décédé
10	50,50	10,50	39	0	Moyen
11	52,33	22,66	25	0	Moyen
12	54	19	27	0	Grave
13	54	27,50	18,50	0	Moyen
14	55,50	9,50	35	0	Leger
15	56,50	35,50	8	0	Très grave
16	57	17,33	25,66	0	Moyen
17	57	5,50	37	0,50	Moyen
18	57,50	21,50	21	0	Grave
19	58	12	30	0	Moyen
20	58,33	30,33	11,33	0	Moyen
21	58,50	15,50	26	0	Grave
22	58,50	5	36,50	0	Décédé
23	59,50	17	23,50	0	Moyen
24	60	28	12	0	Décédé
25	61,50	28	10,50	0	Moyen
26	63	22	14,50	0,50	Léger
27	63,33	16,66	20	0	Moyen
28	63,50	19,50	17	0	Moyen
29	63,50	21,50	15	0	Léger
30	64	7,50	28,50	0	Décédé
31	64	16,50	19,50	0	Moyen
32	64,50	13	22,50	0	Moyen
33	64,50	14	21,50	0	Léger
34	65	8	27	0	Grave
35	65,50	4,50	30	0	Grave
36	66	10,66	23	0,33	Moyen
37	67	14	19	0	Grave
38	67	18,50	14,50	0	Léger
39	67,50	12,50	20	0	Moyen
40	67,50	5	27,50	0	Léger
41	67,50	8	24,50	0	Léger
42	68	11,50	20,50	0	Moyen
43	68	6,50	25,50	0	Grave
44	68,50	11	20,50	0	Moyen
45	69	7	24	0	Moyen
46	69,50	12,50	18	0	Léger
47	71	9,50	19,50	0	Moyen
48	72	20	8	0	Moyen
49	72,50	7,50	20	0	Léger
50	72,50	8,50	19	0	Grave
51	73	15	12	0	Décédé
52	73	9	18	0	Moyen
53	73	21,50	5,50	0	Grave
54	63,50	17	19,50	0	Léger
55	74	18	8	0	Grave
56	75,33	10,66	14	0	Moyen
57	75,50	6	18,50	0	Moyen
58	75,50	11,50	13	0	Grave
59	76	18,50	5,50	0	Léger
60	76	13	11	0	Moyen

Numéros d'ordre	Polynucléaires neutrophiles	Grands mononucléaires	Lymphocytes	Eosinophiles	Cas légers, moyens ou graves, décès
61	76	7	17	0	Moyen
62	76,50	20,50	3	0	Grave
63	76,50	17,50	6	0	Léger
64	77	15,50	7,50	0	Grave
65	77	12	11	0	Décédé
66	77,50	8,50	14	0	Léger
67	78	10	12	0	Moyen
68	78,50	5,50	16	0	Léger
69	79	7,50	13,50	0	Léger
70	79,50	9	11,50	0	Moyen
71	80	10,50	9,50	0	Grave
72	80,50	4,50	15	0	Moyen
73	80,50	12	7,50	0	Léger
74	80,50	5,50	14	0	Grave
75	81	5	14	0	Décédé
76	81	6,50	12,50	0	Moyen
77	83	12	5	0	Leger
78	83,50	6,50	10	0	Grave
79	84	10,50	5,50	0	Moyen
80	84	7	9	0	Moyen
81	85	9	6	0	Grave
82	85,50	7,50	7	0	Décédé
83	86	7,50	6,50	0	Moyen
84	86	4	10	0	Décédé
85	87	7	6	0	Grave
86	87	9,50	3,50	0	Décédé
87	87,50	5	7,50	0	Moyen
88	87,50	6,50	6	0	Moyen
89	89	7,50	3,50	0	Grave
90	90,50	4	5,50	0	Décédé
91	92	3,50	4,50	0	Moyen

Si l'on prend comme taux moyen des polynucléaires neutrophiles chez l'homme normal, celui de 66, on constate tout d'abord, que dans ce tableau, le nombre des cas où ce taux est inférieur à la moyenne est de 35 et celui où il est supérieur de 55. Donc, il y a polynucléose dans plus de la moitié des cas, mais moins que les deux tiers.

Les chiffres extrêmes étant 35 et 92, l'écart en moins (31) est un peu plus considérable que l'écart en plus (26).

Il ressort donc de ces faits que, chez les malades que nous avons eu sous les yeux, la diminution des polynucléaires a été moins fréquente que leur augmentation, mais que celle-ci n'a rien présenté de caractéristique. D'ailleurs, la polynucléose est un symptôme banal dans la plupart des maladies fébriles, et ici elle est loin d'être constante.

Par contre, l'augmentation dans une proportion parfois très accentuée des grands mononucléaires se rencontre dans plus

des trois quarts des cas. 42 fois le taux a été de plus de 10, mais moins de 20. 13 fois il a dépassé 20, une fois a atteint 41.

Mais, ce qui constitue, à cause de sa constance, le symptôme le plus important, c'est la diminution toujours considérable ou la disparition complète des éosinophiles. En effet, sur les 91 malades en question, 88 n'en présentaient pas du tout dans leur sang et chez les trois autres, il y en avait en bien moindre quantité que dans le sang normal, puisque les pourcentages trouvés ont été : 0,50, 0,50 et 0,33.

Ces chiffres sont d'autant plus dignes de remarque qu'au Setchouen, comme dans tous les pays d'Extrême-Orient, rares sont les indigènes qui n'hébergent pas dans leur intestin au moins une variété de parasites intestinaux, et que par conséquent presque toujours, le taux des éosinophiles est chez eux supérieur à la normale.

Or, s'il y a diminution du taux des éosinophiles pendant la période fébrile de certaines maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu), celle-ci n'est pas en général aussi accentuée et fait souvent défaut. Ces affections sont par ailleurs trop différentes de la fièvre récurrente pour que, sauf quelques rares exceptions, il puisse y avoir matière à confusion.

Dans l'hépatite suppurée, la diminution des éosinophiles allant jusqu'à leur disparition complète, est un fait beaucoup plus marqué ainsi que C. MATHIS, M. LEGER et nous-même avons contribué à l'établir. Mais là encore, les signes cliniques sont trop dissemblables pour qu'un diagnostic différenciel délicat se pose.

Aussi, cette hypoéosinophilie acquière-t-elle une importance capitale toutes les fois qu'il s'agit de distinguer la fièvre récurrente de la grippe, du paludisme et de la dengue dont les formes sont si variées.

Pendant les périodes non fébriles, le taux des éléments acidophiles ne se relève pas ; il demeure le même jusqu'à la terminaison de la maladie, c'est-à-dire jusqu'au dernier accès. Alors seulement, il monte brusquement et devient supérieur à la normale. Le nombre de cas que nous avons pu suivre ainsi a été de 17. Cinq fois cette réapparition des éosinophiles s'est produite pendant la dernière période fébrile, deux ou trois jours avant la défervescence. Dans un certain nombre de cas, par

contre, cette réapparition n'a eu lieu que plusieurs jours après.

La proportion des éosinophiles a donc aussi une grande importance pour le pronostic. Si elle est très au-dessous de la normale ou bien nulle, elle indique que le sujet n'a pas terminé sa maladie, qu'il est toujours sous le coup d'un nouvel accès. Si au contraire elle est élevée, on peut en déduire que la convalescence est commencée.

CONCLUSIONS. — 1) Dans la fièvre récurrente, la formule leucocytaire montre un déséquilibre constant qui se traduit de la façon suivante :

a) Tantôt diminution, tantôt (mais un peu plus souvent) augmentation des polynucléaires neutrophiles.

b) Augmentation presque toujours très marquée des grands mononucléaires.

c) Abaissement considérable et le plus souvent disparition complète des éosinophiles pendant toute la durée de la maladie.

d) Réapparition des éosinophiles à un taux supérieur à la normale vers la fin du dernier accès fébrile.

2) Toutes les fois que l'on se croit en présence d'un cas de fièvre récurrente sans arriver à rencontrer le spirochète dans le sang, l'examen de la formule leucocytaire permet de poser le diagnostic d'une façon à peu près certaine.

3) En présence d'un cas non douteux de fièvre récurrente, un taux très faible ou nul d'éosinophiles est un signe que la maladie est encore en cours ; un nombre plus élevé que la normale indique qu'elle est terminée.

M. MESNIL. — La conclusion capitale qui se détache de l'intéressante statistique hématologique que nous apporte M. JOUVEAU-DUBREUIL, c'est la grande importance de l'absence d'éosinophiles pour le diagnostic de la fièvre récurrente asiatique. Il convient de faire remarquer que MM. LEBŒUF et GAMBIER, dans leur note présentée à la dernière séance, arrivent, eux aussi, à la même conclusion pour la spirochétose africaine tropicale (fièvre à tiques) : « La disparition totale des polynucléaires éosinophiles chez un indigène du Moyen-Congo au cours d'une poussée fébrile dont on ne peut mettre en évidence l'agent pathogène, nous paraît de nature, disent-ils, à orienter le diagnostic dans le sens de la spirochétose ».

Quelques notes sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux

Par S.-L. BRUG

I. — **Entamœba tenuis,** Kuenen et Swellengrebel, 1917

Cette amibe a été simultanément décrite comme espèce distincte en 1917 par Kuenen et Swellengrebel (1) et par Brug (2). Ces auteurs ont donné à la nouvelle espèce, parasite de l'intestin humain, les noms *Entamœba tenuis* respectivement *Entamœba minutissima*. Comme la description de K. et S. précède celle de S., le vrai nom de cette amibe est maintenant *Entamœba tenuis* K. et S , 1917, tandis que la dénomination *E. minutissima* n'est qu'un synonyme. Dans les deux descriptions de cette amibe, il y a une concordance parfaite, qui ne laisse aucun doute quant à l'identité d'*E. tenuis* et *E. minutissima*.

C'est surtout par la petitesse des stades mobiles aussi bien que des kystes, qu'*E. tenuis* se distingue des autres entamibes de l'homme, d'*E. histolytica* et d'*E. coli*. Le diamètre des formes amiboïdes, quand elles sont arrondies, est toujours inférieur à 10 μ. les plus petites amibes mesurant 5 μ, tandis que les mesures les plus fréquentes varient entre 7 et 9 μ. Du reste la forme mobile ne se distingue en rien de la forme précystique (ou forme *minuta*) d'*E. histolytica*. Le noyau est bâti selon le principe du noyau d'*E. histolytica*, c'est-à-dire qu'il présente un petit caryosome et relativement beaucoup de chromatine périphérique, distribuée également sur la membrane nucléaire. La construction du noyau rapproche *E. tenuis* d'*E. histolytica* et d'*E. coli*. Par ce caractère, nous pouvons facilement différencier *E. tenuis* de l'autre petite amibe parasitaire de l'homme : *Entamœba nana* Wenyon et O'Connor, dont la plus grande partie de la chromatine nucléaire est concentrée en une grande masse compacte,

(1) *Geneesk. Tidjschr. v. Ned.-Indië*, 1917, t. LVII, p. 496.
(2) *Id.*, p. 570.

située le plus souvent dans le centre du noyau, plus rarement accolée à la membrane nucléaire.

Les kystes d'*E. tenuis* ressemblent beaucoup à ceux d'*E. histolytica*; les kystes mûrs contiennent quatre noyaux, dont la construction est la même que celle des noyaux d'*E. histolytica*. Je donnerai ici seulement les caractères qui peuvent servir à différencier les kystes de ces deux amibes :

1° Des kystes d'*E. histolytica*, mesurant moins de 10 μ, sont tout à fait exceptionnels, tandis que les kystes d'*E. tenuis* sont toujours inférieurs à 10 μ, les mesures les plus fréquentes étant entre 6 et 8 μ.

2° Dans les kystes uninucléaires d'*E. histolytica*, il y a presque toujours une grande vacuole à glycogène; cette vacuole fait défaut dans les kystes d'*E. tenuis*.

3° Il n'est pas rare que, dans les kystes mûrs d'*E. histolytica*, on ne trouve pas de chromidies ; dans ceux d'*E. tenuis*, c'est une grande exception, presque tous les kystes de cette dernière amibe renfermant un nombre de chromidies plus grand qu'on ne le rencontre généralement dans ceux d'*E. histolytica*. Fréquemment, cet amas de chromidies empêche de voir tous les noyaux dans les kystes.

4° Les chromidies d'*E. histolytica*, surtout dans les kystes mûrs, montrent souvent la forme en bâtonnets à extrémités arrondies. Cette forme est moins fréquente chez *E. tenuis*, un nombre considérable de chromidies étant rondes, ovales ou de forme irrégulière.

Voilà les caractères différentiels, qui ont amené les auteurs hollandais à la séparation de cette petite amibe d'avec *E. histolytica*, et à la création d'une nouvelle espèce : *Entamœba tenuis* (*s. minutissima*). Ce n'est pas seulement par la petitesse de ses dimensions qu'*E. tenuis* se distingue d'*E. histolytica*.

Ces petites amibes et ces petits kystes ont été vus par la plupart des auteurs anglais, qui, pendant les dernières années, se sont consacrés à l'étude des protozoaires intestinaux. Seulement Woodcock et Penfold (1) les considèrent comme une nouvelle espèce et les ont nommés *Entamœba minuta*, dénomination d'ailleurs incorrecte, le nom *E. minuta* étant déjà occupé comme synonyme d'*E. histolytica*; Wenyon et O'Connor (2), de même que

(1) *Brit. Med. Journ.*, 1919, n° 2881, p. 407.

(2) *Journ. Roy. Army Med. Corps*, 1917, t. XXVIII, p. 152.

DOBELL et JEPPS (1), distinguent dans l'espèce *E. histolytica*, selon la dimension des kystes, un certain nombre de « races ». Pour eux *E. tenuis* n'est autre chose qu'une race d'*E. histolytica*, qui forme des prékystes et des kystes particulièrement petits, mais pour le reste équivalente aux autres races, MALINS SMITH (2) considère la question sous un point de vue plus ou moins intermédiaire entre celui de WENYON et O'CONNOR et de DOBELL et JEPPS et celui des auteurs hollandais. Il rejette le grand nombre de races, adoptées par ses compatriotes et accepte seulement deux races d'*E. histolytica*: celle qui forme des kystes > 10 μ et celle qui forme des kystes < 10 μ. N'admettant pas encore la spécificité d'*E. tenuis*, il oppose cette amibe aux autres représentants d'*E. histolytica*.

La plus importante question qui se pose à propos d'*E. tenuis* est : E. tenuis *peut-elle produire la dysenterie amibienne* ? Quant aux cas observés par moi-même, il n'y avait pas de dysenterie vraie (selles muco-sanguinolentes) ; dans quelques cas pourtant, les porteurs d'*E. tenuis* souffrirent de diarrhée aiguë ou subaiguë. Dans le cycle évolutif d'*E. tenuis*, on trouve des formes mobiles, analogues aux formes prékystiques (*minuta*) d'*E. histolytica*, mais il y manque les formes analogues aux grandes amibes très mobiles, à hématies phagocytées, qu'on observe pendant les paroxysmes de la dysenterie amibienne (formes histolytiques de KUENEN et SWELLENGREBEL (3). D'après ce que je sais, les auteurs qui ont décrit *E. tenuis* comme une race d'*E. histolytica*, n'ont pas établi un rapport certain entre l'infection provoquée par cette amibe et la dysenterie amibienne. L'infection de chats avec les kystes d'*E. tenuis* n'a pas encore été essayée. Peut-on conclure de ces constatations qu'*E. tenuis* est incapable de produire la dysenterie amibienne ? A mon avis, c'est vraisemblable, mais pas certain. Il est toujours un peu hasardé de nier catégoriquement le pouvoir pathogène d'un protozoaire parasite de l'intestin. Il y a un grand nombre d'hommes porteurs d'*E. histolytica* qui n'ont jamais montré le moindre symptôme de dysenterie : pourtant la pathogénéité de cette amibe est solidement établie. Il est possible que la culture d'*E. histolytica*,

(1) *Parasitology*, 1918, t. X, p. 320.
(2) *Annals of Trop. Med and Par.*, 1918, t. XII, p. 27.
(3) *Centralbl. f. Bact. u. Par.*, *I.*, *Orig.*, 1913, t. LXXI, p. 379.

selon Cutler (1), apporte la solution de ce problème. Dans une telle culture, on peut suivre l'évolution des formes *histolytica* jusqu'aux kystes. Si la méthode de Cutler est confirmée et si *E. tenuis* peut produire la dysenterie, en partant d'une culture d'amibes, originaire d'un cas de dysenterie aiguë, on aboutira à la formation de kystes d'*E. tenuis*.

II. — Entamœba cuniculi

Dans les matières fécales d'un lapin, importé d'Australie, je trouvai, à côté de beaucoup de kystes coccidiens, un assez grand nombre de kystes qui ressemblaient fortement à ceux d'*E. coli*.

Presque tous ces kystes sont parfaitement sphériques ; il y en a quelques-uns de forme ovale. Le diamètre varie entre 8,8 et 18,4 μ; les mesures les plus fréquentes sont entre 12 et 15 μ. A l'état vivant, les kystes montrent une paroi fortement réfringente, un protoplasme clair, sans inclusions ou vacuoles, dans lequel les noyaux sont bien visibles. Tous les kystes contiennent huit noyaux. Dans les préparations colorées à l'hématoxyline Delafield ou par la méthode de Heidenhain, beaucoup de kystes ne se colorent pas du tout, alors que d'autres sont bien colorés. La membrane kystique montre un contour double. Dans les noyaux, la plus grande partie de la chromatine est amassée en trois ou quatre petits amas, qui sont accolés à la membrane nucléaire ; en outre, il y a un petit caryosome central dans quelques noyaux.

Comme je croyais avoir affaire à des kystes amibiens, j'ai essayé de faire passer dans les selles les stades mobiles en faisant prendre au lapin une cuillerée d'huile de ricin. Le résultat fut nul. Pendant quelques jours après le premier examen, les kystes se trouvaient encore dans les selles, mais en nombre de plus en plus petit; puis ils disparurent.

Bien que je n'aie pu voir les stades amiboïdes appartenant aux kystes, je ne doute nullement que j'aie eu affaire à des kystes amibiens. Ces kystes offrent une ressemblance presque parfaite avec ceux d'*Entamœba coli*. Tant que l'identité du parasite de l'homme et de celui du lapin ne sera pas prouvée, ce der-

(1) *Journ. of Path. and Bact.*, 1918, t. XXII, p. 22 (réf. dans *Trop. Diss. Bull.*, t. XII).

nier peut être considéré provisoirement comme une espèce nouvelle : *Entamœba cuniculi*.

III. — Essais thérapeutiques avec l'émétine et le salvarsan comme remèdes de la dysenterie amibienne

L'émétine appliquée en injections sous-cutanées de chlorhydrate de cet alcaloïde est le moyen souverain pour combattre les symptômes de l'amibiase intestinale ; pourtant ce procédé thérapeutique ne met pas à l'abri des récidives. Plusieurs patients semblaient être guéris complètement après un traitement consistant en dix injections de 60 mg. de chlorhydrate d'émétine ; pourtant un grand nombre de cas d'infection avec *E. histolytica* persistait à l'état plus ou moins latent. En pareil cas, on peut démontrer dans les selles, après le traitement, la persistance des kystes et des prékystes (formes *minuta*) ; la guérison n'est pas réelle ; le patient court le risque d'une récidive (voir le tableau page 634).

L'iodure double d'émétine et de bismuth a donné des résultats beaucoup meilleurs entre les mains d'un grand nombre de médecins anglais. Il fut démontré que l'absorption de ce sel par la voie buccale peut détruire définitivement l'infection amibienne. Le résultat des expériences, entreprises par moi à l'hôpital militaire de Batavia, n'a pas confirmé l'opinion favorable sur l'action de l'iodure double, que j'avais tirée des publications anglaises. Bien que j'aie pris toutes les précautions possibles afin de faire réussir cette thérapeutique, dans presque tous les cas l'infection a persisté, même quand pendant 12 jours les patients avaient pris journellement trois fois une pilule contenant 60 mg. d'iodure double (voir le tableau, p. 634). Les pilules étaient enveloppées de salol. Afin de contrôler la libération de l'iodure double des pilules dans l'intestin, je faisais prendre par quelques patients des pilules, préparées d'une manière analogue et contenant de l'iodure de potassium ; j'ai pu retrouver l'iodure dans l'urine de ces patients, ce qui prouve que l'enveloppe de salol se dissout bien dans l'intestin. A l'exception d'un seul, tous les patients ont très bien supporté le traitement et n'ont que très peu vomi.

Afin d'établir en fait une guérison définitive, les selles des

patients furent examinées après la fin du traitement pendant un mois, deux fois par semaine. Quand le résultat de ces examens était négatif, la guérison était considérée comme définitive. Cette manière de voir n'est pas tout à fait exacte. La certitude d'une guérison complète n'est pas établie par huit examens à résultats négatifs ; ceux-ci ne donnent qu'une certaine vraisemblance, mais qui grandit à mesure que les examens sont plus nombreux. Bien que le nombre de huit examens ne suffise pas pour démontrer l'éradication complète de l'infection, il est suffisant pour établir la comparaison de l'effet lointain des médicaments employés.

Comment expliquer la discordance entre les résultats favorables des auteurs anglais et mon insuccès ? Les auteurs anglais avaient affaire à des cas relativement récents, leurs patients ayant contracté l'infection amibienne pendant la guerre. Une publication de Waddell, Banks, Watson et King (1) montre que la durée pendant laquelle l'infection a existé est un facteur important quant au succès de la thérapeutique par l'iodure double d'émétine et de bismuth. Ces auteurs observèrent un succès complet du médicament chez 82 soldats sur 97 qui s'étaient infectés à Gallipoli et en Mésopotamie. Mais sur 5 personnes qui avaient contracté l'amibiase avant la guerre, l'infection se montra réfractaire au même traitement chez 4 malades. Comme dans la plupart de mes cas, j'avais affaire à des dysenteries invétérées, il est bien vraisemblable que mon insuccès avec l'iodure double est dû à la longue durée de l'infection avant le traitement.

Les mauvais résultats obtenus avec l'émétine dans les deux formes sus-mentionnées m'ont amené à faire des tentatives avec le salvarsan comme amibicide. Winn (2), Wadhams et Hill (3), Willets, Stanley et Gutierrez (4), Munk (5), Ravaut et Krolunitsky (6), et Fontoynont (7) ont rapporté de beaux résultats du traitement de l'amibiase intestinale par le salvarsan ou par

(1) *Lancet*, 1917, II, p. 73.
(2) *Proc. Can. Zone Med. Ass.*, 1912, t. V, p. 7 ; réf. dans *Tr. Dis. Bull.*
(3) *Jl. Am. Med. Ass.*, 9 août 1913 ; réf. dans *La Sem. Méd.*
(4) *Phil. Journ. of Sc.* B, t. IX, p. 93.
(5) *U. S. Nav. Med. Bull.*, 1914, t. VIII, p. 65 ; réf. dans *Trop. Dis. Bull.*, t. VI.
(6) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, t. IX, p. 510.
(7) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, t. X, p. 277.

d'autres combinaisons analogues de l'arsenic (galyl, néosalvarsan).

Comme la quantité disponible de salvarsan était très limitée, ne furent traités que les patients qui souffraient de syphilis aussi bien que d'amibiase. Tantôt il y avait des symptômes cliniques de syphilis, tantôt c'était seulement le résultat positif de la réaction de Wassermann qui dénonçait l'infection luétique. Dans le tableau ci-dessous sont montrés les effets de la thérapeutique arsenicale sur l'infection amibienne, comparés à ceux du traitement à l'émétine.

Race des patients	Chlorhydrate d'émétine		Iodure double d'émétine et de bismuth		Salvarsan	
	guéris	non guéris	guéris	non guéris	guéris	non guéris
Européens . . .	4	15	0	6	3	3
Indigènes . . .	6	6	1	1	1	1
Total . . .	10	21	1	7	4	4

N.-B. — Dans ce tableau sont indiqués comme « guéris » les patients chez lesquels le résultat d'un examen répété des selles (7-10 fois pendant un mois après le traitement) était négatif

Le salvarsan fut donné par voie intraveineuse ; chaque semaine une injection de 0,3-0,4 g. ; cette dose fut répétée 3 ou 4 fois.

En tant que ces chiffres relativement faibles permettent une conclusion, celle-ci serait que le pouvoir amibicide du salvarsan est supérieur à celui de l'émétine. Du moins les résultats obtenus sont une indication pour continuer la thérapeutique arsenicale des dysentériques réfractaires à d'autres formes de traitement spécifique, qu'ils soient syphilitiques ou non.

Les patients, guéris à l'aide du salvarsan, avaient tous été traités avec l'émétine en injections ou avec l'iodure par voie buccale sans résultat définitif. Le soldat P., par exemple, a sup-

porté de nombreuses injections de chlorhydre d'émétine, en outre pendant 12 jours il a pris 3 × 60 mg. d'iodure double ; enfin le traitement à l'ipécacuanha, selon Manson, a été institué. Toutes ces méthodes de traitement n'avaient qu'un résultat éphémère quant à la présence d'*E. histolytica* dans les selles et elles n'ont pu empêcher des paroxysmes de dysenterie aiguë de s'établir avec des intervalles assez réguliers d'un ou deux mois. Enfin le salvarsan, injecté à des doses successives de 300, 450 et 450 mg., a apporté la guérison clinique et la disparition dans les selles des amibes et des kystes.

Dans un cas de dysenterie amibienne opiniâtre, à marche chronique, j'ai observé que le salvarsan peut avoir une influence favorable sur le cours de la maladie, tandis que l'infection amibienne persiste. C'était le seul patient qui, non-syphilitique, fut traité au salvarsan :

Le soldat B. entra à l'Hôpital le 26 avril 1917 avec une attaque aiguë de dysenterie amibienne. Il fut traité avec une série de dix injections à 60 mg. de HCl d'émétine. Quelque amélioration se produisit à la suite de cette thérapeutique. Le sang et le mucus disparurent des selles, mais une diarrhée tenace, avec présence de kystes et de formes *minuta* dans les selles persista. Ni une nouvelle série d'injections d'émétine, ni le traitement à l'iodure double par voie buccale, ne purent améliorer les symptômes. Il s'établit un état général mauvais et de l'hypochondrie. 6 septembre, injection de 200 mg. de salvarsan, dose peu élevée, commandée par la faiblesse du malade ; 13 septembre, répétition de l'injection à la même dose. Cette fois l'injection est mal supportée ; il en résulte une fièvre de trois jours avec abattement considérable du malade. Pour cette raison, le traitement au salvarsan ne fut pas continué. Le résultat de ce traitement fut très favorable, malgré les doses faibles du médicament. La diarrhée disparut dès le 17 septembre et ne revint pas pendant les deux mois d'observation qui suivirent. L'état général se releva, le poids du corps monta de 60 à 73 kg. Cependant l'infection avec *E. histolytica* persista, les formes *minuta* et les kystes purent être retrouvés régulièrement dans les selles. 6 décembre, le patient quitta l'Hôpital comme « guéri ». Comme on pouvait le prévoir, la guérison ne fut que temporaire. En août 1918, une nouvelle série d'attaques aiguës de dysenterie amibienne commença.

IV. — Les amibes intestinales du rat

Grassi (1), en décrivant l'entamibe de la souris, *Entamœba muris*, remarquait déjà que ce parasite se trouve aussi dans l'intestin du rat. Plus tard Wenyon (2) a donné une description

(1) *Atti a Soc. Ital. d. Sc. nat.*, 1881, t. XXIV, p. 181 ; cité par Doflein, *Protozoenkunde*, 1911.

(2) *Arch. für Protistenk.*, 1907, Suppl. I, p. 169.

très précise de la morphologie et du cycle évolutif d'*E. muris*. Cette amibe montre une très grande ressemblance avec le parasite humain *E. coli*. La question de l'amibiase du rat devînt important, au point de vue pratique, lorsque Lynch (1) découvrit : 1° que le rat peut être infecté artificiellement par *E. histolytica* d'origine humaine ; 2° que le rat peut être infecté spontanément avec cette amibe ; 3° que, dans les rats infectés, l'amibe possède une action pathogène, par suite de laquelle se développent des ulcères dans l'intestin, et une diarrhée muqueuse avec amaigrissement ; 4° que le rat infecté peut émettre des kystes avec les selles. Lynch conclut de ses observations que le rat joue le rôle de porteur et de distributeur de kystes dans l'épidémiologie de la dysenterie amibienne.

En 1917, j'observai pour la première fois dans le contenu cæcal d'un rat quelques kystes qui ressemblaient plutôt aux kystes d'*E. histolytica* qu'à ceux d'*E. coli*. Dès lors j'ai fait une étude systématique des entamibes du rat. Il se montra, pendant l'examen des selles et du contenu cæcal d'une cinquantaine de rats, que les rats de Batavia (*Mus rattus*) hébergent dans leurs intestins deux espèces d'amibes ; l'une qui présente les caractères d'*E. coli*, l'autre ressemblant à *E. histolytica*. La première est sans doute l'amibe que Grassi a déjà trouvée dans le rat et qu'il ai dentifiée avec *E. muris*. Cette amibe se distingue d'*E. coli* de l'homme principalement par le diamètre plus petit des kystes, celui-ci variant entre 9,0 et 20 μ 5, avec prépondérance de kystes de 12-16 μ. Souvent on ne trouve pas de caryosome dans le noyau des formes mobiles d'*E. muris* du rat. Est-ce qu'il faut considérer les amibes de la souris, du rat et de l'homme comme une seule espèce ? La morphologie ne permet pas à elle seule de résoudre cette question. Une question analogue s'est posée à propos de la dualité ou de l'unité d'*E. ranarum* et *E. histolytica*.

Tandis qu'il y a une ressemblance morphologique parfaite entre ces deux amibes, Dobell (2) essaya en vain l'infection artificielle de têtards avec les kystes d'*E. histolytica*. Il conclut de ce résultat négatif qu'*E. histolytica* et *E. ranarum* sont deux espèces différentes. Pour éviter l'infection spontanée, Dobell employa pour ses expériences des têtards élevés dans un milieu stérile.

(1) *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1915, t. LXI, p. 2232; réf. dans *Arch. de Méd. et de Pharm. nav.* 1917 et dans *Trop. Dis. Bull.*
(2) *Parasitology*, 1918, t. X, p. 294.

Une disposition analogue me sembla impossible pour les rats. Le seul moyen d'éviter que les expériences d'infection artificielle soient corrompues par des infections spontanées, est un examen très fréquemment répété des selles des rats qu'on veut employer. Cependant, quand je procédai à l'examen répété des selles de sept rats, choisis pour cette expérience, il parut que tous les rats émettent de temps à autre des kystes d'*E. muris* dans leurs matières fécales. A l'aide d'examens journaliers, j'ai suivi l'émission de kystes pendant 1-3 mois chez mes sept rats. Il n'y avait pas la moindre régularité dans la succession des résultats positifs et négatifs. L'émission de formes mobiles est assez rare. Les autopsies montrent que celles-ci périssent quand elles ont quitté le cæcum. Il va sans dire que, trouvant tous les rats infectés avec *E. muris*, j'ai renoncé à des expériences d'infection du rat avec *E. coli*. La question de la spécificité de l'amibe du rat envers *E. muris* de la souris et *E. coli* n'est pas résolue de cette manière. D'après mon opinion, il est préférable d'identifier provisoirement l'amibe du rat avec celle de la souris (comme le fit Grassi) et de la dénommer *E. muris*.

L'autre amibe, trouvée chez les rats, celle qui ressemble beaucoup à *E. histolytica*, est la moins fréquente. Je ne l'ai trouvée que deux fois pour 50 rats. Les deux rats infectés étant déjà morts, quand ils me furent apportés, je n'ai pu faire des observations sur le cours de l'émission des kystes dans les selles. Dans l'intestin des rats infectés, il n'y avait pas de lésions morbides, pouvant être attribuées aux amibes; la paroi intestinale ne présentait ni ulcères, ni catarrhe, le contenu était purement fécal sans mucosités. Dans l'intestin grêle, il n'y avait pas d'amibes; dans le cæcum seulement, des formes mobiles et des kystes; dans le reste du gros intestin, seulement aussi des kystes. Les amibes et les kystes montrent une ressemblance presque parfaite avec les petites formes amiboïdes (prékystes) et les kystes d'*E. histolytica*. Il n'y a pas de grandes formes mobiles, analogues à celles que présente *E. histolytica* pendant les attaques aiguës de la dysenterie. La grande vacuole à glycogène, très fréquente dans les kystes uninucléaires de l'amibe de l'homme, se trouve assez rarement dans les kystes de l'amibe du rat.

Afin d'établir l'identité d'*E. histolytica* avec l'amibe du rat, j'ai nourri sept rats avec des selles humaines, contenant un grand nombre de kystes mûrs d'*E. histolytica*. Pendant une

semaine, les rats furent nourris trois fois avec les selles de trois patients. Les sept rats étaient ceux chez lesquels j'avais étudié la marche de l'élimination des kystes d'*E. muris*. Avant de commencer l'expérience, les selles des rats ont été examinées un grand nombre de fois (28-105 fois) afin d'exclure une infection naturelle. Pendant ces examens, les kystes d'*E. muris* furent trouvés de temps à autre ; jamais on n'observa un kyste ressemblant à celui d'*E. histolytica*. Après les repas infectieux, les selles des rats furent examinées autant que possible chaque jour. Le résultat a été positif chez un rat ; 44 jours après le premier repas infectieux, ce rat présenta dans les selles un assez grand nombre de kystes d'*E. histolytica*. Le lendemain ceux-ci faisaient défaut. Alors le rat fut tué. Dans le cæcum, il y avait des amibes mobiles et quelques kystes d'*E. histolytica*. L'intestin ne présenta aucune lésion morbide. Quant aux six autres rats, l'un s'est échappé ; chez les cinq qui restaient, le résultat de l'expérience a été négatif. Ni dans les selles, examinées pendant 41-58 jours, ni dans l'intestin des rats, qui furent tués ensuite, je n'ai pu trouver des kystes d'*E. histolytica* (Comme on ne peut pas distinguer les amibes mobiles d'*E. muris* des prékystes d'*E. histolytica*, la trouvaille des kystes a seule quelque valeur). Heureusement le rat qui donna le seul résultat positif était celui dont les selles avaient été examinées le plus souvent (105 fois), avant qu'il ne fût nourri avec des kystes d'*E. histolytica*. C'était donc le rat chez lequel on pouvait exclure avec la plus grande vraisemblance une infection préexistante d'*E. histolytica*.

Cette expérience confirme donc le résultat de LYNCH qui trouva aussi une réceptivité assez médiocre du rat à l'égard de l'infection à *E. histolytica* (4 rats positifs sur 20, avec lesquels il expérimenta). La possibilité d'infecter le rat avec *E. histolytica*, jointe à la grande ressemblance morphologique, plaide fort en faveur de l'identité du parasite humain et de celui qu'on trouve dans le rat infecté de façon naturelle.

Sans doute *le rat peut jouer un certain rôle dans la dispersion d'*E. histolytica *parmi les hommes. Il peut devenir porteur et distributeur de kystes. Pourtant j'estime que le rat est beaucoup moins dangereux comme distributeur de kystes que l'homme.* Les faits suivants motivent mon opinion :

1° L'infection avec *E. histolytica* est peu répandue parmi les

rats de Batavia. Sur 50 rats, je n'en trouvai que deux (4 o/o) infectés. Flu (1), qui examina les selles de 941 habitants de Batavia, trouva chez 10,5 o/o d'entre eux des kystes d'*E. histolytica.*

2° La réceptivité du rat à l'infection par *E. histolytica* est beaucoup moindre que celle de l'homme. Lynch pouvait infecter 4 rats sur 20 ; quant à moi-même, je n'avais qu'un résultat positif pour 6 rats. En revanche Walker et Sellards (2) effectuèrent une infection artificielle à *E. histolytica* chez 18 hommes sur 20.

3° Le rat infecté élimine un nombre de kystes beaucoup plus petit que l'homme « porteur de kystes », la masse de ses matières fécales étant beaucoup moindre.

V. — Balantidium coli aux Indes néerlandaises orientales

Parmi les pays où *B. coli* a été trouvé chez l'homme on cite toujours les îles de la Sonde. Ce serait Stokvis qui aurait décrit un cas de balantidiose découvert dans ces îles. Si on compulse la publication originale de Stokvis (3), on voit qu'il a observé *B. coli* dans les crachats d'un capitaine de cavalerie, soupçonné d'être atteint de suppuration hépatique. Dans le travail de Stokvis, il n'est mentionné nulle part que ce capitaine ait jamais visité les pays tropicaux. Victime d'une mutation remarquable, ce capitaine est cité partout comme « un soldat, rapatrié des îles de la Sonde ». Ce « soldat etc. » se maintient dans la bibliographie médicale avec une ténacité extrême. En réalité *B. coli* n'a été décrit comme parasite humain dans les Indes néerlandaises qu'en 1916 par Woensdrecht (4). Cependant il n'est pas certain que, dans le cas de W., il s'agisse d'un cas autochtone.

Du moins à Batavia, cet infusoire est un parasite bien rare chez l'homme. Dans les selles de 2.000 personnes, qui présentaient toutes des symptômes abdominaux, ce parasite ne fut trouvé que chez un patient. Le malade était un indigène de Java, qui n'avait jamais quitté les Indes néerlandaises et qui avait

(1) *Gen. Tijdsch. v. Ned.-Indië*, 1918, t. LVIII, p. 216.
(2) *Phil. Journ. of Sc.*, 1913, t. VIII, p. 253.
(3) *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 5 janv. 1884, p. 4.
(4) *Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië*, t. LVI, 1916, p. XXIX.

passé une grande partie de sa vie à Menado, capitale de la Minahassa dans le Nord de l'île de Célèbes. Il est à noter que les habitants de cette contrée confessent la religion chrétienne et que l'élevage des porcs est assez répandu chez eux. A Menado, notre malade était serviteur d'un Européen, éleveur de porcs; mais comme il était mahométan il n'avait rien à faire avec l'élevage des porcs. Pourtant il me semble vraisemblable qu'il a reçu son infection par ingestion de kystes, éliminés par les cochons de son maître.

L'infection à *B. coli* se fait à l'aide des kystes. L'élimination de kystes balantidiens par l'homme a été observée très rarement, tandis qu'elle se rencontre assez fréquemment chez le porc. Le passage de l'infection d'homme à homme est donc peu probable. La rareté de la Balantidiose parmi les indigènes de notre Archipel en général est peut-être une conséquence de ce que la grande majorité de la population est mahométane, n'élève point de porcs et les évite autant que possible. Il reste à rechercher si, parmi les peuples de notre Archipel qui confessent une autre religion (1) et chez lesquels le porc est souvent un animal domestique, la Balantidiose est plus répandue.

Notons enfin (2) que le patient présenta comme symptôme de Balantidiose seulement une légère diarrhée chronique. Plusieurs médicaments [lavements à l'iodoforme ; la simaruba à hautes doses, recommandée contre la dysenterie amibienne par SHEPHERD et LILLIE (3) ; le salvarsan, recommandé par DUTCHER (4)] se montrèrent incapables de faire disparaître l'infection balantidienne.

Travail du Laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia.

(1) Les Chinois, les chrétiens du pays Batak et de la Minahassa, les habitants de l'île de Bali, confessant la religion de l'Inde, etc.

(2) Je dois à la bienveillance de M. Dr KOP les renseignements sur la marche de la maladie.

(3) *Lancet*, 6 avril 1918, p. 501.

(4) *Americ. Journ. of Trop. Dis.*, vol. II, p. 663.

Contribution à l'étude de l'Anaplasmose bovine

Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs Espèces animales

Les Moutons et les Chèvres sont nettement réceptifs (1)

Par le Prof. J. LIGNIÈRES

Dès le début de mes recherches sur l'anaplasmose argentine, j'ai réalisé un certain nombre d'expériences ayant pour but de reconnaître la sensibilité possible des animaux de différentes espèces. Nous savons que les bovidés sont très sensibles à *Anaplasma argentinum* inoculé sous la peau, dans les veines ou dans les muscles, et que la mortalité est élevée. De plus, on peut considérer comme extrêmement rares les cas légers; en général, lorsque les bovidés guérissent ils ont été plus ou moins sévèrement atteints et dans le sang, à la période d'état, les préparations microscopiques au Laveran ou au Giemsa montrent toujours de nombreux parasites. Ces observations sont nécessaires pour appeler à l'avance l'attention sur les différences que nous allons observer lors de l'inoculation de l'*Anaplasma argentinum* au mouton et à la chèvre, lesquels ne montrent aucun symptôme ni aucun parasite net visible au microscope dans les globules. Pour nous assurer qu'ils sont sensibles à l'*Anaplasma argentinum*, il sera nécessaire d'inoculer leur sang à des bovidés neufs. Cette preuve devra également être faite pour les autres espèces et c'est seulement d'après les résultats obtenus qu'on peut tirer des conclusions. Nous allons voir successivement l'effet des inoculations chez le cobaye, le lapin, le porc, le cheval, le mouton et la chèvre.

Cobayes

Cobaye n° 1. — Le 9 juillet 1914, un cobaye de 440 g. est inoculé sous la peau avec 5 cc. de sang défibriné provenant d'une vache n° 69 qui vient d'être très malade d'anaplasmose ; après coloration de ce sang, les préparations montrent encore des *Anaplasma* dans les globules.

(1) Mémoire présenté à la séance d'octobre.

Le 9 septembre, le cobaye inoculé a maigri mais jusque-là il n'a pas présenté d'*Anaplasma* dans le sang.

INOCULATION DU SANG DU COBAYE A UN BOVIDÉ N° 72. — Le 15 octobre, le cobaye n'a rien présenté de spécial, je lui prends 4 cm^3 de sang qui est inoculé à un bovidé n° 72 dans les muscles de l'avant-bras.

Le 16, T. 39°. Le 17, 38°8. Le 18, 39°. Le 19, 38°5. Le 20, 38°5. Le 21, 38,7. Le 22, 38°6. Le 23, 38°7. Le 24, 38°1 Le 25, 38°2. Le 26, 38,4. Le 27, 38°7. Le 28, 39°. Le 29, 38°7. Le 30. 38°4. Le 31, 38°2. Le 1er novembre, T. 38°6. Le 2. 38°2. Le 3, 38°8. Le 4. 38°6. Le 5, 38°7. Le 6, 39°3. Le 7, 38°4. Le 8, 38°7. Le 9, 39°. Le 10. 38°3 Le 11, 38°6. Le 12, 38°8. Le 13, 38°7 Le 14, 38°8. Le 15, 39° Le 16, 38°7. Le 17, 38°8. Le 18, 38°6. Le 19, 38°9. Le 20, 38°6. Le 21, 39. Le 22, 39,5. Le 23, 39°7. Le 24, 39°6. Le 25, 38°9. Le 26, 38°7. Le 27, 38°8 Le 28, 38°7. Le 29, 38°4. Le 30, 38°5. Le 1er décembre, 38°4 Le 2, 38°6 Le 3. 38°6. Le 4, 38°7 Le 5, 38°9. Le 6, 38°9. Le 7, 38°8. Le 8, 38°4. Le 9, 38°3. Le 10, 38°6 Le 11, 38°8. Le 12, 38°5. Le 13, 38°2. Le 14, 39°8 Le 15, 40°1. Le 16, 40°3. Le 17, 40°2. L'examen du sang ne montre rien de net. Le 18, 40°3. Le 19, 40°4. L'examen microscopique après coloration au Giemsa ne montre toujours pas d'*Anaplasma* typique, on colore cependant parfois de rares granulations chromatiques. Le 20, 39°1. Le 21, 39°5. Le 22, 39°7. Le 23, 39°7. Le 24, 39°6. Le 25, 39°4. Le 26, 39°5. Le 27, 39°4. Le 28, 39°7. Le 29, 39°5.

L'élévation de la température constatée le 15 décembre c'est-à-dire deux mois après l'injection est tardive ; cependant et malgré l'absence des parasites dans les globules, seule l'inoculation du virus au bovidé n° 72 pourra nous renseigner.

INOCULATION D'ÉPREUVE DU BOVIDÉ N° 72. — Le 30 décembre 1914, cet animal reçoit sous la peau 5 cm^3 de sang contenant des *Anaplasma* virulents. T. 38°5.

Le 31, 38°5. Le 1er janvier 1915, 38°7. Le 2, 38°. Le 3, 38°5. Le 4, 38°4. Le 5, 38°6 Le 6. 38°8. Le 7, 38°6. Le 8, 39°. Le 9, 38°9. Le 10, 39°3. Le 11, 38°6. Le 12, 38°9. Le 13, 39°3. Le 14, 38°6 Le 15, 38°9. Le 16, 38°8. Le 17, 38°6. Le 18, 37°4. Le 19, 39°3 Le 20, 38°9. Le 21, 38°8. Le 22, 41°2. Le 23, 40°6. Le 24, 41°3. Le 25, 41°4 Dans le sang on voit facilement des *Anaplasma* depuis le 22 janvier. Le 26, 41°6. Le 27, 41°. Le 28, 41°7. Le 29, 41°3. Toujours des *Anaplasma* dans les globules ; l'animal est très malade. Le 30. 41°6. Le 31, il est trouvé mort le matin

Cette inoculation au bovidé n° 72, est intéressante parce qu'elle nous montre qu'il ne faut pas trop se fier aux élévations de température quand elles ne sont pas accompagnées par la présence de parasites dans les globules. Les 22, 23 et 24 novembre, il y a eu une petite poussée fébrile 39°5, 39°7 et 39°6 respectivement; cette poussée se renouvelle du 14 au 19 décembre où la température dépasse 40° comme dans les réactions anaplasmiques positives. Cependant l'inoculation d'épreuve démontre que le bovidé n° 72 n'avait acquis aucune immunité par l'injection du sang du cobaye, et si les réactions thermiques qu'il a manifestées étaient dues à des *Anaplasma* du cobaye, ceux-ci avaient perdu leur qualité immunisante : cette dernière hypothèse est assez peu probable.

DEUXIÈME COBAYE. — Le 9 juillet 1914, un cobaye de 450 g reçoit dans les muscles 5 cm^3 de sang de la vache 69 contenant des *Anaplasma* virulents.

Cet animal est suivi pendant trois mois sans rien manifester ni cliniquement ni par l'examen du sang; le 14 octobre 1914, il pèse 855 g.

Lapin

Lapin n° 1. — Le 9 juillet 1914, un lapin gris du poids de 2.800 g. est inoculé dans les veines avec 5 cm³ de sang provenant de la vache 69 à *anaplasma*. L'injection est faite très lentement pour éviter une syncope.

Cet animal est suivi tous les jours jusqu'au 3 septembre sans qu'on ait pu observer si non des grains chromatiques dans les globules. Il succombe accidentellement au bacille de la nécrose de Bang.

Lapin n° 2. — Le 9 juillet 1914. un lapin noir de 1.660 g. reçoit sous la peau 10 cm³ de sang à *anaplasma* provenant de la vache 69.

Comme pour le précédent, il est examiné tous les jours sans qu'on puisse observer rien de particulier. Le 14 octobre 1914, il pèse 2.535 g.

Inoculation du sang du lapin a un bovidé réceptif n° 14. — Le 15 octobre 1914 je prélève à ce lapin 5 cm³ de sang qui sont immédiatement inoculés dans les muscles de l'avant-bras à une génisse de 12 mois n° 14.

Le 16, 38°6. Le 17, 38°5. Le 18. 38°7. Le 19, 38°6. Le 20, 38°3. Le 21, 38°4. Le 22, 38°4. Le 23, 38°2. Le 24, 38°6. Le 25, 38°7. Le 26. 38°8. Le 27, 38°9. Le 28, 38°5. Le 29, 38°6. Le 30, 38°7. Le 31, 38°8. Le 1er novembre, 38°7. Le 2. 38°4. Le 3. 39°. Le 4. 39°. Le 5, 38°3. Le 6, 38°6. Le 7, 39°. Le 8, 38°9. Le 9, 39°1. Le 10, 38°6. Le 11. 38°8 Le 12, 38°4. Le 13, 39°. Le 14, 38°9. Le 15, 38°7. Le 16, 38°9 Le 17, 38°7. Le 18, 38°9. Le 19, 38°8. Le 20, 39°. Le 21, 38°6 Le 22, 38°8 Le 23, 39°. Le 24, 38°7. Le 25, 38°6. Le 26. 38°9. Le 27, 39°. Le 28, 39°. Le 29 38°9. Le 30. 38°6. Le 1er décembre, 38°7. Le 2, 38°8. Le 3, 38°7. Le 4, 38°9. Le 5, 38°7. Le 6, 38°6. Le 7, 38°8. Le 8, 38°6 Le 9, 38°8. Le 10, 38°6. Le 11, 38°6. Le 12, 38°7. Le 13, 38°5. Le 14, 38°6. Le 15, 38°7. Le 16, 38°8. Le 17, 38°9 Le 18, 38°8. Le 19, 38°9. Le 20, 38°8. Le 21, 38°7. Le 22, 38°6. Le 23. 38°8. Le 24, 38°9. Le 25, 39°. Le 26, 38°9. Le 27. 39°. Le 28, 38°9. Le 29, 38°8. Jusqu'à ce jour n'a rien présenté ni cliniquement ni à l'examen microscopique du sang.

Inoculation d'épreuve du bovidé n° 14. — Le 30 décembre 1914, le n° 14 reçoit sous la peau 5 cm³ de sang pris à l'instant dans la jugulaire du veau 214 guéri depuis peu d'anaplasmose pure.

Le 31, 38°8. Le 1er janvier 1915, T. 38°9. Le 2, 38°4. Le 3, 38°4. Le 4, 38°8. Le 5, 38°8 Le 6, 39°. Le 7, 38°9 Le 8, 39°. Le 9, 38°8. Le 10, 38°9. Le 11, 38°9. Le 12, 39°. Le 13. 38°9. Le 14, 38°8. Le 15, 38°9 Le 16, 38°6. Le 17, 38°9. Le 18, 39°4. Le 19, 39°5. Le 20, 38°7. Le 21. 40°4. *Anaplasma* dans les globules. Le 22, 40°2. Le 23. 39°6. Les jours suivants l'animal est abattu, il est assez mal les 26 et 27 janvier mais se remet lentement. Il a fait une anaplasmose assez grave qui démontre que le sang du lapin ne lui avait transmis aucune immunité, il ne devait plus contenir d'*Anaplasma*.

D'après ces expériences, il semble que le cobaye et le lapin ne sont pas des animaux favorables à la conservation et à la pullulation de l'*Anaplasma argentinum* dans leur organisme.

Porc

Porcelet n° 1 de 6 mois environ. — Le 9 juillet 1914, il est inoculé dans la veine auriculaire avec 5 cm³ de sang de la vache 69 à *Anaplasma*

virulent. Jusqu'au 15 octobre, les examens microscopiques du sang et l'examen clinique n'ont rien dévoilé d'anormal. Le sujet est en parfaite santé, je lui prends 10 cm^3 de sang pour l'inoculer à un bovidé.

INOCULATION AU VEAU N° 8. — Le 15 octobre ce veau reçoit dans les muscles 10 cm^3 de sang du porcelet n° 1. Le 16, 38°7. Le 17; 38°4 Le 18, 39°. Le 19, 38°6. Le 20, 38°8 Le 21, 38°7. Le 22, 38°6. Le 23, 38°9. Le 24, 38°4. Le 25, 38°7. Le 26, 38°9. Le 27, 38°4. Le 28, 38°9. Le 29, 38°7. Le 30, 38°4. Le 31, 39°1. Le 1[er] novembre, 39°2. Le 2, 38°6. Le 3, 38°7. Le 4, 38°6. Le 5, 38°4. Le 6, 38°4. Le 7, 38°6. Le 8, 38°8. Le 9, 38°6. Le 10, 38°5. Le 11, 38°6. Le 12, 38°5. Le 13, 38°7. Le 14, 38°5. Le 15, 38°. Le 16, 38°9. Le 17, 39°1. Le 18, 38°6. Le 19, 39°1. Le 20, 38°7. Le 21, 38°9. Le 22, 38°7. Le 23, 38°8. Le 24, 38°9. Le 25, 38°9. Le 26, 38°8. Le 27, 39°3. Le 28, 38°7. Le 29, 38°6. Le 30, 38°4. Le 1[er] décembre, 38°9. Le 2, 38°7. Le 3, 38°8. Le 4, 39°2. Le 5, 38°6. Le 6, 38°5 Le 7, 38°4. Le 8, 38°3. Le 9, 38°4. Le 10, 38°6. Le 11, 38°5. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°9. Le 15, 38°9. Le 16, 38°9. Le 17, 38°7. Le 18, 38°9. Le 19, 38°7. Le 20, 38°9. Le 21, 39°3. Le 22, 39°3. Le 23, 39°. Le 24, 38°7. Le 25, 38°7. Le 26, 39°1. Le 27, 39°. Le 28, 39°. Le 29, 39°2.

Pendant toute cette période la santé de cet animal n'a pas été altérée et l'examen microscopique du sang n'a rien présenté d'anormal.

INOCULATION D'ÉPREUVE. — Le 30 décembre 1914, le même veau n° 8 est inoculé avec du sang virulent du veau 214 guéri d'anaplasmose. T. 39°4.

Le 31. T. 39°. Le 1[er] janvier 1915; 39°2. Le 2, 39°3. Le 3, 39°1. Le 4, 39°. Le 5, 38°9. Le 6, 39°1. Le 7, 39°3. Le 8, 39°2. Le 9, 38°9. Le 10, 39°. Le 11, 39°2. Le 12, 39° Le 13, 38°7. Le 14, 39°. Le 15, 39°3. Le 16, 38°9. Le 17, 39°5. Le 18, 38°3. Le 19, 39°9. Le 20, 38°9. Le 21, 40°2. Le 22, 40°7. On trouve aisément des *Anaplasma* dans le sang. Le 23, 41°. Le 24, 40°9. Le 25, 41°5, abattu, ne mange rien, amaigri ; beaucoup de parasites dans le sang. Le 26, 41°7. Le 27, 38°6. Le 28, 37. Il meurt à 8 h. 1/2 du soir.

PORCELET N° 2 DE 6 MOIS ENVIRON. — Le 9 juillet 1914, cet animal est inoculé dans les muscles avec 10 cm^3 de sang de la vache n° 69.

Suivi jusqu'au 15 octobre 1914, il ne montre absolument rien.

D'après ces expériences, les porcs paraissent réfractaires à l'*Anaplasma argentinum*.

Cheval

CHEVAL N° 1. — Cet animal en bon état, reçoit dans la veine jugulaire le 9 juillet 1914, 20 cm^3 de sang prélevé sur la vache n° 69 qui termine la période aiguë d'une anaplasmose très grave ; dans les globules on trouve aisément des anaplasmes. L'injection est faite très doucement pour éviter tout accident.

Le sujet est examiné tous les jours et en même temps on lui prélève un peu de sang sur quelques lames pour l'examiner. Jusqu'au 29 septembre 1914, on ne note rien d'anormal ni dans la température ni dans l'état général. Les préparations de sang colorées au Giemsa n'ont jamais montré d'*Anaplasma* typiques mais dès le 20 juillet on constatait assez fréquemment quoique en petit nombre des grains chromatiques arrondis qui à un examen un peu superficiel auraient pu être pris pour des parasites.

Inoculation du sang du cheval n° 1 a des bovidés. Veau n° 21. — Le 19 août 1914, un veau de 15 mois reçoit dans la veine 10 cm³ de sang du cheval n° 1 ; malgré les précautions prises, après avoir injecté quelques centimètres cubes, le veau tombe sur le sol comme une masse ; j'attends quelques minutes, il se remet et je termine l'injection.

Le 20, 39°2. Le 21, 38°3 Le 22, 38°7. Le 23, 38°4. Le 24, 38°6. Le 25, 38°6. Le 26, 38°5. Le 27, 38°8. Le 28, 38°6. Le 29, 39°8. Le 30, 40°2. Le 31, 39°2. Le 1er septembre, 39°. Le 2, 38°5. Le 3, 39°3. Le 4, 38°6. Le 5, 39°4. Le 6, 39°. Le 7, 38°6. Le 8, 39°2. Le 9, 38°7. Le 10, 38°5. Le 11, 38°9. Le 12, 39°4. Le 13, 39°2. Le 14, 38°7. Le 15, 38°6. Le 16, 38°. Le 17, 38°3. Le 18, 39°. Le 19, 40°. Le 20, 39°8. Le 21, 39°5. Le 22, 39°. Le 23, 38°6. Le 24, 38°7. Le 25, 38°5. Le 26, 38°6. Le 27, 39°4. Le 28, 39°4. Le 29, 30°. Le 30, 39°. Le 1er octobre, 38°9. Le 2, 38°5. Le 3. 38°6. Le 4, 38°6. Le 5, 38°6. Le 6, 39°2. Le 7, 39°3. Le 8, 38°7. Jusqu'à ce jour et quoique on ait relevé une hyperthermie les 29 et 30 août, 19 et 20 septembre, l'état général n'a jamais été altéré et les examens du sang n'ont rien révélé.

Inoculation d'épreuve au veau n° 21. — Le 9 octobre ce veau n° 21 est inoculé dans la veine avec 10 cm³ de sang pris à l'instant au veau n° 9 atteint d'anaplasmose.

Le 10, T. 39°2. Le 11, 39°2. Le 12, 39°3. Le 13, 39°5. Le 14, 38°7. Le 15, 38°6. Le 16, 38°5. Le 17, 38°8. Le 18, 38°6. Le 19, 38°5. Le 20, 38°6. Le 21, 38°9. Le 22, 38°6. Le 23, 38°9. Le 24, 38°3. Le 25, 38°9 Le 26, 39°3. Le 27, 40° Le 28, 40°9. On trouve des *Anaplasma* dans les globules. Le 29, 40°8, est cliniquement malade, mange peu. Le 30, 40°3. Le 31, 40°7. Le 1er novembre, 40°8. Nombreux *Anaplasma* dans les globules. Le 2, 40°5. Le 3, 40°. Le 4, 39°6. Le 5, 39°2. Va mieux mais est très anémié. Le 6, 39°9. Le 7, 39°4. Par la suite se remet lentement.

L'inoculation de sang du cheval n'a pas donné à ce veau n° 21 une résistance importante.

Veau n° 36. — Le 9 septembre 1914, ce veau de 15 mois environ reçoit doucement dans les veines 10 cm³ de sang défibriné recueilli peu avant dans la veine du cheval n° 1. Immédiatement après l'inoculation le veau a la respiration très accélérée, il est comme hébété, mais après 10 m., il se remet à manger normalement.

Je tiens à donner cet exemple quoiqu'il ait été interrompu brusquement parce que ce veau a montré une réaction thermique des plus accentuées ce qui m'a obligé à répéter mes expériences d'investigation sur le cheval.

Le 10, le veau n° 36 a T. 39°3. Le 11, 39°1. Le 12, 39°3. Le 13; 38°6. Le 14, 38°7. Le 15, 38°4. Le 16, 38°3 Le 17, 38°3. Le 18, 39°4. Le 19, 38°7. Le 20, 38°4. Le 21, 39°7. Le 22, 39°4. Le 23, 39°2. Le 24, 40°. Le 25, 39°8 Le 26, 39°7. Le 27, 39°7. Le 28, 41°. Malgré la température très élevée, le sujet ne paraît pas malade. Au Giemsa on ne voit aucun parasite dans le sang. Le 29, 40°4. Le 30, 40°5, toujours en bonne santé apparente; examens du sang complètement négatifs. Le 1er octobre, 38°4. Le 2, 39°5. Le 3, 38°7. Le 4, 38°6. Le 5, 39°2. Le 6, 39°3 toujours rien dans les globules. Le 7 il s'est étranglé accidentellement la nuit dans son boxe.

Vache n° 41. — Le 29 septembre 1914 cette vache est inoculée sous la peau avec 5 cm³ de sang du cheval n° 1.

Le 30. 38°5. Le 1er octobre, 38°9. Le 2, 38°4. Le 3, 38°4. Le 4, 39°. Le 5, 39°1. Le 6, 38°6. Le 7, 38°7. Le 8, 38°6. Le 9, 38°3. Le 10, 39°3. Le 11, 38°7. Le 12, 38°4. Le 13, 38°9. Le 14, 38°. Le 15, 38°9. Le 16, 38°5. Le 17,

38°. Le 18, 38°1. Le 19, 38°. Le 20, 38°7. Le 21, 38°7. Le 22, 38°4 Le 23, 38°3. Le 24, 38°5. Le 25, 38°4. Le 26, 38°6. Le 27, 38°4 Le 28, 38°6. Le 29, 38°4 Le 30, 38°4. Le 31, 38°6. Le 1er novembre, 38°3. Le 2, 38°4. Le 3, 38°3. Le 4, 38°. Le 5, 38°. Le 6, 38°4. Le 7, 38°2. Le 8, 38°3. Le 9, 38°6. Le 10, 38°4. Le 11, 38°2. Le 12, 38°5. Le 13, 38°3. Le 14, 38°5. Le 15, 38°7. Le 16, 38°4. Le 17. 38°5. Le 18, 38°6. Le 19, 38°5. Le 20, 38°6. Le 21, 38°2. Le 22, 38°8. Le 23, 38°4. Le 24, 38°4. Le 25, 38°3. Le 26, 38°4. Le 27, 38°4. Le 28, 38°3. Le 29, 38°5. Le 30, 38°3. Le 1er décembre, 38°6. Le 2, 38°6. Jusqu'à ce jour les examens du sang n'ont rien montré. L'état général s'est toujours conservé parfait.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE 41. — Le 3 janvier elle reçoit sous la peau 10 cm³ de sang virulent à *Anaplasma*. Par la suite, elle fait une anaplasmose grave avec très nombreux parasites dans le sang mais elle guérit.

Dans cette expérience l'inoculation du sang du cheval n° 1 n'a pas non plus donné l'immunité de la vache n° 41.

CHEVAL N° 2. — Cet animal inoculé dans les muscles le 9 juillet 1914 avec 20 cm³ de sang de la vache n° 69 donne un résultat complètement négatif.

CHEVAL N° 3. — J'ai essayé de faire un second passage en inoculant le 9 septembre 1914 cet animal, un poulain de 14 mois, dans les veines avec 20 cm³ de sang prélevé à l'instant même du cheval n° 1.

Résultat complètement négatif.

CHEVAL N° 4. — Il s'agit d'une jument en bon état, le 3 février 1915 elle reçoit dans les veines 10 cm³ de sang défibriné pris à l'instant d'un bovidé en pleine crise d anaplasmose avec beaucoup de parasites dans le sang.

Le 4 février, 38°. Le 5, 38°7. Le 6, 37°8. Le 7, 38°. Le 8, 38°4. Le 9, 38°3. Le 10, 37°8. Le 11, 38°. Le 12, 38°. Le 13, 38°4. Le 14, 38°3. Le 15, 38°4. Le 16, 38°3. Le 17, 38°3. Le 18, 37°8. Le 19, 37°8. Le 20, 38°. Le 21, 38°3. Le 22, 38°. Le 23, 37°7. Le 24, 37°8. Le 25, 37°7. Le 26, 37°. Le 27, 38°. Le 28, 38°5. Le 1er mars, 38°2. Le 2, 38°3. Le 3, 37°8. Le 4, 38°2. Le 5, 37°8. Le 6, 38°. Le 7, 38°3. Le 8, 38°. Le 9, 38°. Le 10, 38°. Le 11, 37°8. Le 12, 38°. Le 13, 38°. Le 14, 38°2. Le 15, 38°1. Le 16, 38°. Le 17, 37°8. Le 18, 38°. Le 19, 38°3. Le 20, 38°. Le 21, 38°. Le 22, 38°4 Le 23, 37°2. Le 24, 38°2. Le 25, 38°6. Le 26, 38°7 Le 27. 38°3. Le 28, 38°2. Le 29, 38°3. Le 30, 37°7. Le 31, 38°. Le 1er avril, 38°2 Le 2, 38°7. Le 3, 38°7. Le 4, 38°9. Le 5, 38°7. Le 6, 38°8. Le 7, 38°6. Le 8, 38°3. Le 9, 37°8. Le 10, 38°7. Le 11, 37°6. Le 12, 38°. Le 13, 37°6. Le 14, 38°2 Le 15, 37°4. Le 16, 37°6. Le 17, 38°6. Le 18, 38°4. Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 39°3. Le 22, 38°2. Le 23, 38°. Le 24, 38° Le 25, 39°. Le 26, 38°. Le 27, 38°9 Le 28, 38°4. Le 29, 38°3. Le 30, 37°6. Le 1er mai, 38°2. Le 2, 38°3. Le 3, 38°2. Le 4, 38°8. Le 5, 38°4. Le 6, 38°6. Le 7, 37°7. Le 8, 39°8. Le 9, 39°9. Le 10, 39°7. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°7: Le 14, 38°4. Le 15, 37°6 Le 16, 38°. Le 17, 37°8. Le 18, 37°6. Le 19, 38°. Le 20, 37°8. Le 21, 38°2. Le 22, 38°6. Le 23, 38°9. Le 24, 38°6. Le 25, 38°4 Le 26. 38°5. Le 27, 37°6. Le 28, 37°7. Le 29, 37°8. Le 30, 37°7. Le 31, 38°3. Durant toute cette période, la température s'est maintenue normale sauf, les 8, 9 et 10 mai, et cependant. ni à ce moment, ni en aucun autre il n'a été possible de trouver des *Anaplasma* dans les globules ; l'état général s'est conservé parfait.

INOCULATION D'ÉPREUVE AU VEAU N° 30. — Le 11 mai 1915, c'est-à-dire immédiatement après une élévation de température qui avait duré trois

jours — le 8, 39°8. Le 9, 39°9. Le 10, 39°7 — je prends 15 cm³ de sang défibriné du cheval n° 4 et je l'injecte immédiatement avec précautions dans la veine d'une génisse de 14 mois n° 30.

Jusqu'au 8 juillet 1915 la température est prise tous les jours mais sans qu'on note une hypertbermie importante.

L'examen microscopique du sang ne montre rien non plus. Le 8 juillet 1915, le veau n° 30 reçoit sous la peau 10 cm³ de sang provenant d'un bovidé guéri d'anaplasmose pure. Par la suite il s'est développé une anaplasmose grave avec parasites nombreux dans le sang, mais l'animal a guéri. Sa convalescence a été longue.

Toutes ces expériences paraissent concorder pour démontrer que le cheval n'est pas réceptif pour l'*Anaplasma argentinum*.

Moutons

MOUTON N° 1. — Le 9 juillet 1914, ce mouton est inoculé dans la veine avec 10 cm³ de sang à *Anaplasma* virulent provenant de la vache n° 69.

Le 10, 39°6. Le 11, 39°. Le 12, 39°9. Le 13, 39°1. Le 14, 39°. Le 15, 39°3. Le 16, 39°6. Le 17, 39°. Le 18, 39°7. Le 19, 39°6. Le 20, 39°7. Le 21, 39°1. Le 22, 39°4. Le 23, 39°5. Le 24, 39°5. Le 25, 39°6. Le 26, 39°7. Le 27, 39°2. Le 28, 38°8. Le 29, 38°8. Le 30, 39°5. Le 31, 39°6. Le 1er août, 39°2. Le 2, 39°2. Le 3, 39°6. Le 4, 38°8. Le 5, 39°6. Le 6, 39°7. Le 7, 39°6. Le 8, 39°8. Le 9, 39°4. Le 10, 39°6. Le 11, 40°1. Le 12, 39°6. Le 13, 39°6. Le 14, 39°6. Le 15, 39°4 Le 16, 39°7. Le 17, 39°5. Le 18, 39°4. Le 19. 39°1. Le 20, 39°5. Le 21, 39°4. Le 22, 39°1. Le 23, 39°1. Le 24, 39°4. Le 25, 39°2. Le 26, 39°4. Le 27, 39°2. Le 28, 39°3. Le 29, 38°6. Le 30, 39°1. Le 31, 39°1. Le 1er septembre, 39°7. Le 2, 38°8. Le 3, 39°1. Le 4, 39°1. Le 5, 39°7. Le 6, 39°6. Le 7, 39°5. Le 8, 39°5. Le 9. 39°4 Le 10, 39°7. Le 11, 39°6. Le 12, 39°6. Le 13, 39°9. Le 14, 39°9. Le 15. 39°7 Le 16, 39°3. Le 17, 39°4. Le 18, 40°4. Le 19, 39°2. Le 20, 39°3. Le 21, 39°8. Le 22, 39°7. Le 23, 41°. Le 24, 39°7. Le 25, 39°4 Le 26, 39°5. Le 27, 39°3. Le 28, 39°6. Le 29, 39°5. Le 30, 39°9. Les températures et les examens journaliers du sang et de l'état général de l'animal sont continués jusqu'au 22 février 1915. Durant cette époque on a noté la température normale sauf le 17 octobre, 40° ; le 13 janvier 1915, 40°4. Le 14 janvier, 40°2. Le 9 février, 40°1. Le 17 février, 40°6 et le 22 février, 40°2.

L'état général a toujours été parfait et l'examen microscopique du sang après coloration au Giemsa n'a jamais permis de voir des *Anaplasma* typiques, mais quelquefois des granulations chromatiques situées souvent à la périphérie et ressemblant assez à un examen superficiel aux *Anaplasma*. L'examen a été particulièrement soigné les jours où le sujet manifestait de la température mais toujours sans résultat positif. En résumé, il a été impossible de voir dans les globules du mouton n° 1 des *Anaplasma* typiques et l'état général de l'animal est resté parfait.

INOCULATION D'ÉPREUVE SUR LE VEAU N° 20. — Le 19 août 1914, le veau n° 20 reçoit dans la veine 20 cm³ de sang pris à l'instant du mouton précédent n° 1 ; malgré les précautions pour n'avoir pas d'accident, pendant l'opération, l'animal tombe brusquement mais se remet vite et l'injection peut être complétée.

Le 20, 39°3. Le 21, 38°6. Le 22, 39°. Le 23, 38°7. Le 24, 38°4. Le 25,

38°5. Le 26, 38°5 Le 27, 38°7. Le 28, 38°7. Le 29, 38°6. Le 30, 38°7. Le 31, 38°7. Le 1er septembre, 38°4 Le 2, 38°5. Le 3, 39°1. Le 4, 38°3. Le 5, 39°. Le 6, 38°8 Le 7, 38°6. Le 8, 39°4. Le 9, 38°6. Le 10, 39°2. Le 11. 39°4. Le 12, 39°1. Le 13, 39°3. Le 14, 39°2. Le 15. 38°6. Le 16, 38°3. Le 17, 38°2. Le 18, 38°6. Le 19, 38°7. Le 20, 38°8. Le 21, 39°2. Le 22. 40°3. Le 23, 38°9. Le 24, 39°5 Le 25, 40°7. Le 26, 40°6. Ne paraît pas malade ; cependant, au Giemsa on voit depuis quelques jours des *Anaplasma* typiques dans les globules rouges. Le 27, 40°3 Le 28, 40°5. L'état général est assez bon ; les *Anaplasma* sont assez nombreux dans le sang. Le 29, 38°6. Le 30, 38°8. Le 1er octobre, 38°8, l'animal a visiblement maigri. Le 2, 39°7 Le 3, 38°6. Le 4, 38°8. Le 5, 39°3. Le 6, 38°8. Le 7. 39°2. Le 8, 38°6. Le 9, 38°7. Le 10, 40°. Le 11, 38°6 Le 12, 40°1. Le sang est très clair ; au microscope, il a tous les caractères de l'anémie aiguë ; on y voit des *Anaplasma* pas très nombreux mais nets. Le 13. 40°2. Le 14, 40°. Le 15, 39°4. Le 16, 39°6 Le 17, 38°7. Le 18, 38°7. Le 19, 38°3. Le 20. 38°4. Le 21. 38°8. Le 22. 38°5. Le 23, 38°3. Le 24, 38°. Le 25. 38°. Le 26, 38°7. Le 27, 38°5. Le 28, 39°. Le 29, 38°9. Le 30, 38°8. Le 31, 38°4.

Le veau n° 20 a été gravement infecté d'anaplasmose pure par le sang du mouton n° 1. Comme il fallait s'y attendre, cette première atteinte l'avait fortement immunisé contre une inoculation virulente ultérieure.

MOUTON N° 2. — Le 22 décembre 1917, ce mouton reçoit dans la veine 10 cm³ de sang défibriné pris un instant avant dans la jugulaire d'un jeune taureau n° 96 en pleine évolution d'anaplasmose.

Comme toujours, l'animal ne semble pas s'apercevoir de l'inoculation mais cependant son sang éprouvé sur un bovidé est virulent.

MOUTON N° 3. — *Deuxième passage.* — Le 4 mars 1918, je prends 10 cm³ de sang dans la veine du Mouton n° 2, et je l'injecte immédiatement dans la jugulaire du Mouton n° 3 qui fait ainsi un deuxième passage. L'inoculation est très bien supportée sans aucune manifestation et sans qu'il soit possible de voir au microscope un seul *anaplasma* typique.

Le sang de ce deuxième mouton inoculé à la dose de 10 cm³ sous la peau d'une vache n° 52 la rend extrêmement malade d'anaplasmose dont elle se remet très lentement.

MOUTON N° 4. — *Troisième passage.* — Le 11 mai 1918, ce mouton est inoculé dans la jugulaire avec 10 cm³ de sang pris immédiatement avant dans la veine du mouton précédent n° 3. Encore cette fois l'animal inoculé se comporte comme les deux précédents et ne manifeste rien d'anormal.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON A LA VACHE N° 33. — Le 19 septembre 1918, une vache n° 33 est inoculée sous la peau avec 5 cm³ de sang pris peu avant sur le mouton n° 4. Ce mouton est un troisième passage comme nous avons vu.

Le 20, 38°8. Le 21, 38°8. Le 22, 38°9. Le 23, 38°8. Le 24, 38°8. Le 25, 38°8 Le 26, 38°9. Le 27, 38°8 Le 28, 38°9. Le 29, 38°8. Le 30, 39°1. Le 1-10, 38°9. Le 2, 38°7. Le 3, 38°8. Le 4, 38°6. Le 5, 38°5. Le 6, 38°7. Le 7, 38°8. Le 8, 38°9. Le 9, 38°7. Le 10, 38°6. Le 11, 38°5. Le 12, 38°7. Le 13, 38°8. Le 14, 38°6. Le 15, 38°4. Le 16, 38°5. Le 17, 38°7. Le 18, 38°8 Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 40°3. Le 22, 41°, déjà nombreux *Anaplasma* dans le sang. Le 23, 41°1. Le 24, 38°8. Est assez mal. Le 25, 39° le matin, 35°3 le soir Son sang très clair contient beaucoup d'*Anaplasma*. Le 26, l'animal meurt avec les lésions classiques de l'anaplasmose.

L'inoculation intra-musculaire au mouton du sang riche en Anaplasma *virulent est aussi positive.*

Quoique l'inoculation intra-veineuse soit la plus fidèle, j'ai obtenu aussi d'excellents résultats en employant la voie intra-musculaire. On peut cependant constater aussi un résultat négatif : En voici un exemple.

MOUTON N° 5. — Le mouton n° 5 est inoculé dans les muscles avec 5 cm³ de sang du veau 214 atteint d'anaplasmose.

L'observation de ce mouton ne montre rien d'anormal.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON N° 5 A LA VACHE N° 423. — Le 7 janvier 1916 cette vache est inoculée avec 5 cm³ de sang défibriné pris peu avant dans la jugulaire du mouton n° 5.

Jusqu'au 28 avril 1916 ni la température ni l'état général ne révèlent quelque chose de particulier. L'examen microscopique ne montre aucun *Anaplasma*.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 423. — Le 28 avril 1916, je prends 5 cm³ de sang au veau n° 94 à *Anaplasma*. Le 29, 39°3. Le 30, 39°4. Le 1-5, 39°3. Le 2, 39°2. Le 3, 39°5. Le 4, 39°8. Le 5, 38°6. Le 6, 39°3. Le 7, 39°3. Le 8, 40°. Le 9, 39°6. Le 10, 39°2. Le 11, 40°2. Le 12, 37°8. Le 13, 40°1. Le 14, 40°. Au microscope on ne voit pas d'*Anaplasma*. Le 15, 39°9. Le 16, 39°1. Le 17. 39°2. Le 18, 39°1. Le 19, 39°1. Le 20, 38°8 Le 21, 38°8. Le 22, 38°5. Le 23, 39°. Avorte. Le 24, 38°9. Le 25, 39°1. Le 26, 40°. Le 27, 38°4. Dans le sang on trouve des *Anaplasma*. Le 28, 40°6. Le 29, 39°9. Le 30, 40°3. Va mal. Le 31, 40°. Ne mange plus, le sang est très clair et riche en *Anaplasma*. Le 2, 36°3. Le 3, meurt.

A l'autopsie on constate les lésions de l'anaplasmose.

Le sang du mouton n° 5 a été impuissant dans ce cas à immuniser la vache n° 423.

PASSAGES SUCCESSIFS DE « ANAPLASMA ARGENTINUM » DE MOUTON A MOUTON PAR INOCULATION INTRA-VEINEUSE

Premier passage : Inoculation intra-veineuse à ce mouton le 9 juillet 1914 avec 10 cm³ de sang virulent provenant de la vache 69 à anaplasmose.

Deuxième passage : Le deuxième mouton est inoculé le 29 septembre 1914, toujours dans la veine avec 10 cm³ de sang du premier mouton.

Troisième passage : L'inoculation du 3e mouton avec le sang du 2e passage a lieu le 17 novembre 1914.

Quatrième passage : Inoculation le 12 février 1915.

Cinquième passage : Inoculation le 17 mai 1915.

Sixième passage : Inoculation le 7 janvier 1916.

Septième passage : Inoculation le 10 mai 1916.

Huitième passage : Inoculation le 27 juillet 1916.
Neuvième passage : Inoculation le 6 novembre 1916.
Dixième passage : Inoculation le 19 décembre 1916.
Onzième passage : Inoculation le 24 septembre 1917.

Ces passages continuent : Le 26 juin 1919 je faisais le quinzième.

Tous ces moutons de passage ont été suivis journellement et n'ont rien présenté d'anormal sauf celui du quatrième passage qui a donné une fièvre élevée 40° et plus pendant les 15 premiers jours ; mais cependant, chez cet animal on n'a jamais pu voir un seul *Anaplasma* net dans son sang.

L'état général de ces moutons de passage s'est toujours conservé excellent ainsi que l'embonpoint; leur sang a été vérifié par inoculation à des bovidés neufs et il s'est révélé porteur des parasites de l'anaplasmose.

CHÈVRES

Les animaux de l'espèce caprine montrent la même réceptivité que les moutons pour *Anaplasma argentinum* par inoculation de sang virulent dans les veines, dans les muscles ou sous la peau.

CONCLUSIONS

Des expériences précédentes nous pouvons tirer entre autres conclusions les suivantes :

1° Le cobaye, le lapin, le porc et le cheval ne paraissent pas sensibles à *Anaplasma argentinum*.

2° Le mouton et la chèvre sont, au contraire, réceptifs pour *Anaplasma argentinum* qui reste des années vivant dans leur sang.

3° Les passages de mouton à mouton ou de chèvre à chèvre sont possibles indéfiniment.

4° Jamais l'inoculation de l'*Anaplasma argentinum* au mouton ou à la chèvre ne détermine des symptômes ou des lésions d'anaplasmose ni de parasites typiques visibles dans les hématies. La température n'est pas altérée non plus sauf parfois vers le trentième jour où l'on constate une hyperthermie de 40 à 41° durant un ou deux jours seulement. Même pendant cette fièvre passagère quand elle existe, on n'observe rien d'anormal chez

l'animal et les colorations du sang ne dévoilent pas d'*Anaplasma* net. Ce parasite existe cependant dans les hématies comme le prouvent les inoculations, mais j'ai des raisons de croire qu'il s'y trouve sous une forme si petite qu'il est difficile de le reconnaître.

5° Le sang des moutons et des chèvres qui ont été préalablement inoculés avec *Anaplasma argentinum*, est actif lorsqu'on l'injecte aux bovidés qui prennent l'anaplasmose. Dans une prochaine communication, je montrerai la possibilité d'atténuer *Anaplasma argentinum* dans l'organisme du mouton et l'emploi du sang de ce dernier comme vaccin contre l'anaplasmose bovine.

J'indiquerai aussi la facilité avec laquelle on peut isoler *Anaplasma argentinum* par l'inoculation au mouton.

Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale,

Par E. Brumpt.

Les travaux concernant le mode de transmission de la piroplasmose canine sont peu nombreux. Lounsbury (1) étudiant, en 1901, la biologie d'une tique de l'Afrique australe, *Hæmaphysalis Leachi* (2), a montré que cet acarien transmettait au chien la jaunisse maligne causée par un piroplasme morphologiquement identique au *Piroplasma canis* de Piana-Galli-Valerio (3) de l'hémoglobinurie des chiens d'Europe. Dans un travail plus complet, paru en 1904, Lounsbury (4) montre que les tiques filles adultes provenant de femelles infectées sur un chien malade sont seules susceptibles de donner l'infection, ni les

(1) Cité par W. Robertson. Malignant jaundice in the dog. *Jl. of comp. path. a. ther.*, t. XIV, p. 333, 1901.
(2) Cette tique a été déterminée par le professeur L. G. Neumann, de Toulouse.
(3) Piana et Galli-Valerio. *Moderno Zooiatro*, p. 163, 1895.
(4) Lounsbury. *Jl. of comp. path. a. ther.*, t. XVII, p. 43, 1904.

larves, ni les lymphes de même provenance ne sont infectieuses. En 1907, CHRISTOPHERS (1), étudiant le mode de transmission de la piroplasmose canine, aux Indes, établit que l'hôte vecteur est une autre espèce de tique, le *Rhipicephalus sanguineus*. D'après CHRISTOPHERS, les tiques adultes infectées donnent une progéniture non infectante au stade larvaire, mais infectante au stade nymphal et adulte.

L'agent de l'hémoglobinurie du chien en Europe étant un piroplasme, comme l'ont démontré PIANA et GALLI-VALERIO en 1895, et une tique étant certainement son hôte vecteur, je me suis attaché, depuis 1910, à rechercher l'espèce, ou les espèces de tiques françaises pathogènes pour le chien.

D'après les auteurs qui ont étudié la piroplasmose canine en France (NOCARD et ALMY (2), NOCARD et MOTAS (3), CADIOT), cette affection se déclare, dans la région parisienne, entre le mois de septembre et le mois d'avril. Or, pendant cette saison, on trouve sur les chiens, malades ou bien portants, trois espèces de tiques : *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus* et *Dermacentor reticulatus*.

PIANA et GALLI-VALERIO ont trouvé sur un de leurs chiens malades l'*Ixodes ricinus*. Cette espèce est commune sur le chien en France, mais rarement après le mois d'octobre.

Le *Dermacentor reticulatus* (4) a été rencontré sur plusieurs des chiens malades étudiés par NOCARD et MOTAS, mais ces auteurs n'ont pu transmettre la maladie en répandant sur des chiens neufs de nombreuses larves, issues de femelles infectées. Le chien malade que j'ai pu étudier cette année, grâce à l'obligeance du professeur CADIOT, avait sur lui des *Dermacentor reticulatus* femelles.

Dans leur remarquable travail sur la piroplasmose canine, NOCARD et MOTAS ont simplement signalé la fréquence du *Dermacentor* sur des chiens malades et relaté leurs expériences négatives en partant de larves. Cependant, et malgré la réserve justifiée de ces expérimentateurs, la plupart des auteurs classiques signalent dans leurs ouvrages, en se copiant les uns les

(1) CHRISTOPHERS. *Brt. med. Journal*, p. 77, 12 janvier 1907.
(2) NOCARD et ALMY. *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, p. 192, 1901.
(3) NOCARD et MOTAS. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XVI, p. 247, 1901.
(4) Cet acarien a été déterminé par le professeur A. RAILLIET, de l'école d'Alfort.

autres, le *Dermacentor reticulatus* comme l'hôte vecteur de la piroplasmose canine.

La troisième espèce de tique trouvée fréquemment sur le chien des environs de Paris est l'*Ixodes hexagonus*. Cette espèce est commune, aux stades de larve, de nymphe et d'adulte, surtout pendant la saison froide, mais elle est loin d'être rare en été.

On trouve aussi une quatrième espèce de tique, le *Rhipicephalus sanguineus*. Cette espèce semble localisée à quelques régions du Midi de la France. Elle est abondante à Montpellier et à Toulouse, mais ne doit pas remonter bien haut en France et ne semble pas exister dans le Bordelais, pays où la piroplasmose est assez fréquente (1) et où les chiens présentent surtout l'*Ixodes ricinus* et le *Dermacentor reticulatus*. Le *Rhipicephalus sanguineus* apparaît au printemps et disparaît totalement en septembre.

L'étude biologique des quatre tiques fréquentes sur le chien et la présence de trois seulement d'entre elles aux environs de Paris, pouvait permettre d'incriminer surtout *Dermacentor reticulatus*. En effet cet acarien, « tique sauvage », se développe hors des chenils ou des niches où vivent les chiens et sa fréquence sur ces derniers est d'autant plus grande que ceux-ci sortent plus souvent. Or, c'est au moment de l'ouverture de la chasse que les chiens présentent les premiers cas d'hémoglobinurie. Je ne crois pas que, dans la nature, l'*Ixodes ricinus*, également « tique sauvage », puisse donner la maladie, car cet acarien est un animal rare en hiver et commun en été, et sa fréquence est en raison inverse de celle de la maladie. Enfin l'*Ixodes hexagonus*, « tique domestiquée », très abondante toute l'année mais surtout chez les animaux qui vivent en meutes et sur les élevages de jeunes chiens donnerait lieu à des épizooties mortelles chez les jeunes animaux, très sensibles au piroplasme ; or, nous savons que, dans la nature, l'affection atteint surtout les chiens adultes allant à la chasse.

Je crois que, dans le Midi de la France, à Montpellier, à Toulouse, le *Rhipicephalus sanguineus*, « tique domestiquée », se développant abondamment dans les niches, doit pouvoir infecter les animaux, même en été, en dehors de la chasse, comme c'est

(1) J. Sabrazès et A. Boudeaud. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 12 oct. 1913.

le cas en Afrique du Nord. Dans le Midi où le *Dermacentor* existe également, on doit donc pouvoir observer une piroplasmose d'hiver, provoquée par le *Dermacentor reticulatus* et une piroplasme d'été inoculée par le *Rhipicephalus sanguineus.*

*
* *

Expériences de transmission faites avec le « Dermacentor reticulatus »

A. — Infection de femelles adultes neuves avec « Piroplasma canis »

Le 19 mars 1919, à 17 h., 150 tiques adultes, provenant d'élevages divers et dont une centaine de même origine n'avait pas infecté un chien témoin (17(V)), sont mises dans un sac avec un jeune chien. Le 25 mars, avant que les tiques ne commencent à s'accoupler, le chien est infecté par la voie péritonéale avec 10 cm³ de sang du chien 110 (1 passage) ; il présente des parasites le 27 mars, et de l'hémoglobinurie les 28, 29 et 30 mars.

Toutes les tiques femelles, récoltées du 28 mars au 6 avril, ont donc absorbé du sang virulent riche en parasites.

B. — Infestation d'un chien par les tiques filles des précédentes parvenues a l'état adulte et ayant été élevées comme larves et comme nymphes sur des hotes réfractaires.

Chien 462. — Agé de 10-12 mois, le 8 octobre 1919, toutes les tiques filles, provenant de femelles infectées sur chien 3 (expérience 3), élevées comme larves et nymphes sur des hôtes réfractaires (hérisson, cobaye), sont déposées sur lui. Ces tiques étaient à jeun depuis le début de juillet 1919.

Du 8 au 15 octobre, l'animal présente une température normale (38°2 à 38°6, matin. Le 15 octobre, 7 jours après le dépôt des tiques filles, température 39°2 ; des piroplasmes (fig. 1) se rencontrent assez facilement dans le sang. L'animal mange normalement. Récolté 5 tiques femelles gorgées.

15 octobre (soir). Tristesse : tremblements ; inappétence ; vomissements alimentaires à 16 heures. Température à 18 heures : 37°8.

16 octobre. Anorexie; tristesse ; *hémoglobinurie* ; température 37°4, le matin, et 39°8 le soir. Piroplasmes nombreux dans le sang. Récolté 3 tiques gorgées.

17 octobre. Anorexie complète ; faiblesse extrême ; parésie du train pos-

térieur ; miction douloureuse ; urine couleur café. Récolté 17 tiques gorgées. Piroplasmes nombreux.

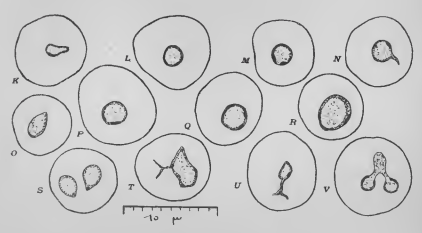


Figure 1. — Chien 462. — Sang périphérique du 15 octobre (11 h. m.). Piroplasmes apparus depuis quelques heures dans le sang. Les formes amiboïdes (N, T, U) sont rares ; les formes raides et simples abondantes.

18 octobre. Etat général misérable (fig. 2) ; parésie ; amaigrissement considérable ; urines abondantes, couleur café. Anémie intense. Température 32° à 10 heures. Vers 12 heures, ictère léger des muqueuses (verge, gencives, yeux). Piroplasmes moins nombreux. Récolté 48 tiques gorgées.



Figure 2. — Chien 462, le 18 octobre. Remarquer son extrême maigreur et les *Dermacentor* femelles gorgées de sang qui sont fixées sur lui depuis 10 jours.

L'animal agonisant est saigné à 17 heures, sa température était de 27°5.

Autopsie. — Ictère faible. Les organes ne sont pas colorés en jaune. Le sang obtenu par la saignée donne un caillot noir non rétractile pesant 170 g. et seulement 12 g. de sérum rose à reflets jaunâtres.

Pas d'épanchement séreux.

Poumons normaux.

Cœur pâle.

Rate légèrement hypertrophiée, noire et dure.

Foie de couleur à peu près normale, légèrement jaunâtre.

Reins peu altérés en apparence, laissant exsuder un liquide jaune rougeâtre.

Intestins vides.

Vessie renfermant de l'urine couleur café.

Testicules normaux.

Cerveau et moelle épinière normaux, macroscopiquement.

La moelle osseuse, par omission, n'a pas été examinée.

L'examen microscopique des frottis d'organes, fait aussitôt après l'autopsie, montre de nombreuses formes en voie de multiplication active dans les reins et le cerveau (moelle osseuse non examinée) et des parasites relativement peu abondants, dans les organes suivants, indiqués par ordre de richesse décroissante : rate, foie, cœur, testicules.

En résumé, un chien vigoureux de 10 à 12 mois, piqué par 213 tiques filles (107 femelles et 106 mâles), a présenté des parasites le 7[e] jour, de l'hémoglobinurie le 8[e], et a succombé le 10[e] jour.

Le rôle du *Dermacentor* ayant été bien démontré par l'expérience relatée ci-dessus, je citerai, dans les pages qui suivent, la multiplication du piroplasme chez le chien et les expériences faites en vue d'étudier les conditions déterminant l'infection de l'hôte vecteur.

*
* *

Considérations sur le cycle évolutif du « Piroplasma canis » (Virus français) chez le chien

L'étude systématique des frottis du chien 462 a permis de constater les faits suivants :

15 octobre (frottis de 9 et de 11 h.). Environ 1 globule parasité pour 150. Sur 100 globules parasités, 95 présentent des parasites simples, généralement ronds, 5 des parasites bigéminés. Aucun globule ne présente 4 parasites.

16 octobre (matin) : même nombre et même pourcentage que la veille.

16 octobre (soir) : on compte environ 2 ou 3 globules parasités sur 150.

Les formes simples, très souvent amiboïdes, se rencontrent 80 fois et les formes bigéminées 20 fois sur 100 globules parasités. Aucun globule à 4 parasites.

17 octobre (matin) : 2 globules parasités sur 150 ; 75 formes simples et 25 doubles sur 100 globules.

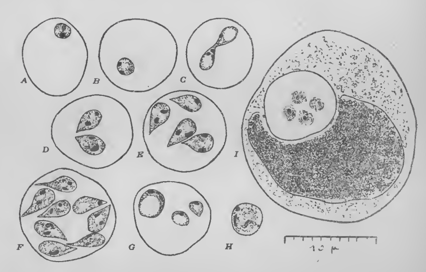


Figure 3. — Chien 462. Frottis, par impression, du rein aussitôt après la mort. Les globules à 8 parasites (F) sont communs ainsi que les formes à 4 parasites (E) sur le point de se diviser. Formes libres très petites (jeunes schizontes infectieux pour les globules) ou grandes (H, gamètes ? ou formes dégénérées) sont assez nombreuses. Phagocytes (I) avec globules rouges parasités, assez fréquents.

17 octobre (soir) : 2 globules parasités sur 150 ; 95 formes simples et 5 formes doubles, pas de globule renfermant 4 parasites.

18 octobre (matin) : 1 globule parasité sur 150 ; 90 formes simples, 10 formes doubles, très rares globules à 4 parasites.

18 octobre (soir) : quelques minutes avant la mort : 2 globules parasités sur 150 ; 75 formes simples, 25 formes bigéminées, pas de globule à 4 parasites.

18 octobre. Auttopsie. Dans certains organes profonds : rate,

foie, testicule, nous trouvons une formule parasitaire très voisine de celle du sang, avec la seule différence que les globules à 4 parasites se rencontrent dans le cœur, la rate, le rein, le foie et le cerveau, et que ceux à 8 parasites se rencontrent dans le rein et le cerveau (1).



Figure 4. — Chien 462. Frottis de substance corticale du cerveau. Les vaisseaux de la pie-mère sont remplis de globules rouges à 4, 8 et 16 parasites (V). Les parasites libres jeunes, à piroplasme dense, abondent dans les capillaires et (?) parfois dans le tissu cérébral. X noyau cellulaire d'un capillaire.

Dans les frottis de rein (fig. 3) on trouve en abondance des globules à 4 et 8 parasites.

Les frottis du cerveau (fig. 4) nous montrent les capillaires remplis d'embolies parasitaires. Dans certains capillaires, les globules présentant 15 parasites prédominent; l'infection de cet organe (2) se montre beaucoup plus intense que celle du rein.

Des faits relatés ci-dessus, je crois pouvoir affirmer que le

(1) Les calculs, ayant permis d'établir une comparaison entre le parasitisme sanguin et viscéral du chien 462 ont été faits, en partie, par CAUCHEMEZ.

(2) Les renseignements concernant la fréquence des parasites dans le système nerveux central sont très rares dans la littérature scientifique. NOCARD et MOTAS représentent une coupe de moelle épinière dont les capillaires sont remplis de globules parasités.

L'affinité des piroplasmes pour l'encéphale a été mise en lumière par HERBERT, C. CLARK dans le cas du *Piroplasma bigeminum*. Cet auteur a montré que, chez 29 bœufs abattus à Panama, on rencontrait 29 fois le parasite dans le cerveau, 10 fois dans la moelle osseuse, 7 fois dans la rate et 3 fois seulement dans le sang :

CLARK, C. HERBERT. Piroplasmosis in cattle in Panama *The Jl. of infect. diseases*, Chicago, t. XXII, p. 161, 1918.

Piroplasma canis ne se multiplie pas normalement dans le sang. Comme pour le *Plasmodium falciparum*, la multiplication aboutissant à la formation de 8 et souvent de 15 parasites, dans un seul globule, s'effectue par les capillaires du rein et surtout du cerveau. Les jeunes germes mis en liberté infestent des globules neufs, qui envahissent ensuite la circulation générale, où s'observe la suite de phénomènes de multiplication ou de bourgeonnement décrits si exactement par NUTTALL et GRAHAM-SMITH.

Quand les parasites augmentent de nombre dans les globules, ils exercent les uns sur les autres une attraction qui se traduit par des agglomérations de globules parasités ; cette attraction semble d'autant plus forte que les parasites sont plus abondants dans les globules. Est-ce cette agglutination des hématies parasitées qui détermine les embolies capillaires où se termine la multiplication, ou bien un tactisme particulier fixe-t-il les hématies renfermant des parasites nombreux dans les capillaires où les germes sont libérés? c'est ce qu'il est difficile de résoudre.

Afin de bien mettre en évidence le développement intense des piroplasmes, dans les capillaires du cerveau, le chien 463, infecté par une injection sous-cutanée le 18 octobre, est trépané le 24 octobre à 9 heures Le sang montre 2 globules parasités pour 150, et, sur 100 globules parasités, 95 renferment de gros globules simples et ronds, assez rarement amiboïdes et 5 globules montrent des formes bigéminées ou bourgeonnantes. La trépanation exécutée quelques minutes plus tard, par M. le Dr GARRELON, me permet de faire 4 frottis de substance centrale et d'y rencontrer des capillaires remplis de globules parasités par 2, 4 et parfois même par 8 parasites.

Le sang périphérique, examiné le 25 octobre, quelques heures avant la mort, montre une infection intense : 20 pour 100 des globules sont infestés, et, sur 100 globules parasités, 90 présentent des parasites uniques, 10 des parasites doubles ; on trouve également quelques globules avec 4 parasites ; il n'a été vu aucun globule avec 8 piroplasmes.

Les frottis de pancréas et de poumon sont moins riches en globules rouges parasités que le sang périphérique. Les frottis de testicule et de ganglion lymphatique sont un peu plus riches que le sang périphérique : un globule avec 8 parasites a été trouvé dans le testicule, et un avec 12 dans le ganglion lymphatique. Les frottis de rate et de foie sont également plus riches que le sang périphérique : les formes à 4 parasites sont communes et les formes à 8 parasites se rencontrent aisément. Mais les organes les plus parasités sont, par ordre d'infection croissante : le rein, la moelle osseuse et surtout le cerveau.

Dans les reins, les globules rouges parasités sont plus nombreux que dans le sang périphérique ; les globules avec 4 parasites sont abondants et ceux avec 8 se rencontrent assez souvent.

Dans la moelle osseuse, les parasites sont quatre fois plus nombreux que dans le rein ; les globules avec 4 parasites sont très abondants et ceux avec 8 parasites sont fréquents.

Dans le cerveau, les capillaires de la pie-mère se montrent bourrés d'embolies parasitaires ; les jeunes parasites libres, à protoplame dense, non vacuolaire, sont nombreux et les globules avec 4 et 8 parasites très communs. Les globules avec 16 parasites sont peu abondants.

Il résulte, de cette seconde autopsie, que la multiplication des piroplasmes débute dans les organes profonds (cerveau, moelle osseuse, rein), qu'elle continue avec peu d'intensité dans le sang périphérique et qu'elle se termine normalement dans les capillaires, où abondent les jeunes parasites libres et les globules à 8 et à 16 parasites, d'où ils proviennent.

Conditions déterminant l'infection des tiques et la conservation de leur pouvoir infectieux

1° STADE ÉVOLUTIF AUQUEL LA TIQUE PEUT S'INFECTER. — L'expérience 462 montre que les tiques adultes nourries de sang virulent transmettent l'infection à leurs descendants. Cette infection est donc héréditaire.

a) Les expériences suivantes montrent que les larves neuves, nourries de sang virulent, ne peuvent transmettre la maladie ni au stade nymphal, ni au stade adulte.

EXPÉRIENCE 122. — Des larves hexapodes provenant de 18 femelles non infectées, sont placées, le 25 mars 1919, sur un chien (110) fortement parasité. Les 200 nymphes mises sur un jeune chien (ex. 142) le 11 avril ne l'infectent pas. Les 15 tiques adultes, provenant de ces nymphes et vivant encore le 8 octobre, sont mises sur un chien (ex. 463) ; le chien ne s'infecte pas. Inoculé, 10 jours plus tard, avec du sang du chien 462, il prend la maladie le cinquième jour et succombe le septième.

b) L'expérience suivante montre que les nymphes, nourries de sang virulent, ne transmettent pas la maladie quand elles parviennent à l'état adulte.

EXPÉRIENCE 145. — Des nymphes neuves provenant de divers élevages sont placées, le 24 mars, sur un chien (110) très infecté. Le 12 avril, les 5 adultes (3 mâles et 2 femelles) provenant de cet élevage se fixent sur un jeune chien (141) et ne l'infectent pas. Par suite du petit nombre d'adultes disponibles, cette expérience est peu démonstrative.

De ces faits, il résulte que le piroplasme du chien ne peut trouver un milieu favorable à son évolution que chez la tique adulte.

2° Stade évolutif auquel la tique devient infectieuse. — Les expériences suivantes montrent que les larves issues de femelles infectées ne sont pas infectieuses, fait déjà démontré par les observations de Nocard et Motas.

Expérience 191. — Le 19 mai, environ 80.000 larves, provenant de 40 femelles infectées, placées sur le jeune chien 141, ne l'infectent pas.

Faute de matériel, aucun chien n'a pu être piqué par des nymphes provenant de femelles infectées.

Les tiques filles adultes, provenant de femelles infectées, donnent la maladie (ex. 462) relatée plus haut).

De ces observations, il résulte que les piroplasmes ne peuvent prendre leur forme métacyclique infectieuse, encore inconnue, que chez la tique fille adulte. Les larves et les nymphes doivent héberger une forme morphologique et physiologique du piroplasme ne pouvant se développer chez le chien.

3° Influence du sexe des animaux adultes. — Faute de temps, je n'ai pu établir si les tiques filles adultes des deux sexes sont également infectieuses. Des recherches en cours me permettront de résoudre le problème d'ici peu.

4° Durée du cycle évolutif du piroplasme chez la tique (incubation). — La durée du cycle évolutif du protozoaire chez la tique est déterminée par la durée des métamorphoses de l'acarien. Les métamorphoses peuvent être accélérées ou ralenties suivant la température ambiante naturelle ou artificielle (étuve).

5° Influence de la température sur la conservation du virus.— La piroplasmose naturelle se prend en hiver ou au printemps, alors que les tiques ont été exposées à des températures très basses; ce fait montre que les *Dermacentor* sont de bons réservoirs de virus et des hôtes vecteurs très bien adaptés.

6° Influence de la nature du sang ingéré, par les larves et les nymphes, sur la conservation du virus. — L'expérience 462 montre que des tiques filles, nourries à l'état larvaire et nymphal

sur des cobayes ou des hérissons, conservent leur virus et donnent la maladie à l'état adulte. J'ai donc pu réaliser une expérience que comptait faire LOUNSBURY en 1884, au cours de ses remarquables expériences sur la biologie et le rôle pathogène des tiques.

Cette conservation du virus de la piroplasmose canine, même après passage sur deux hôtes réfractaires successifs, vient se placer à côté de la seule expérience, du même genre, faite par MARZINOWSKI et BIELITZER, au cours de leurs études sur la piroplasmose équine (1).

7° DURÉE DU POUVOIR INFECTIEUX. — Les tiques filles peuvent conserver leur infection, au moins pendant trois mois (début de juillet au 8 octobre), à la température du laboratoire (expérience 462). Il est probable qu'elles le conservent toute leur vie.

8° MÉCANISME DE L'INFECTION. — Il est vraisemblable que la tique inocule, avec son rostre, les germes qu'elle renferme. Néanmoins, comme les acariens éliminent des déjections abondantes, léchées par les chiens, il y aurait lieu d'étudier leur rôle pathogène.

9° FRÉQUENCE DES TIQUES INFECTÉES DANS LA NATURE. — Les Boophiles, agents vecteurs du *Piroplasma bigeminum* et du *Piroplasma argentinum*, perdent leur infection, quelle que soit l'espèce étudiée (*Boophilus annulatus*, *microplus*, *calcaratus*, *australis*), quand ils sont élevés sur des hôtes réfractaires (cheval, mouton, chien), ou guéris depuis longtemps (THEILER, LIGNIÈRES, BRUMPT). Malgré le cas exceptionnel publié par THEILER, où cet auteur a vu des tiques récoltées sur le cheval donner des larves infectueuses ; il semble bien que cette règle, confirmée par les expériences de THEILER et de NUTTALL sur le *Piroplasma parvum*, soit générale.

Il est donc vraisemblable que les tiques filles infectieuses du *Dermacentor* perdent leur pouvoir pathogène en piquant,

(1) Un cheval, piqué les 14 et 15 août 1908 par trois *Dermacentor reticulatus* adultes (2 femelles et 1 mâle) provenant de femelles infectées et élevées à l'état larvaire et nymphal sur le lapin, présente des *Piroplasma caballi* dans son sang le 12e jour, et succombe le 16e jour.

au stade adulte, un hôte réfractaire ou un chien guéri depuis longtemps. Or, et c'est un point intéressant sur lequel je tiens à insister, le *Dermacentor* est une tique très ubiquiste que l'on trouve à l'état adulte sur les bovins, les moutons, les cerfs, les chiens, les chevaux, etc. et qui, expérimentalement, se développe aisément sur le cobaye, le hérisson, etc. Cette particularité biologique, tirée des rapports de l'hôte sensible et du vecteur, nous explique la rareté relativement grande de la piroplasmose canine en France, malgré l'abondance des *Dermacentor*. Ces mêmes rapports de la tique et du chien nous expliquent pourquoi, dans le pays où le *Rhipicephalus sanguineus* est l'hôte vecteur, tous les animaux, importés et indigènes, contractent la maladie. Cette dernière espèce est, en effet, une espèce propre au chien quand elle est adulte et ne se rencontre que très rarement à ce stade sur d'autres animaux.

Dans le cas des piroplasmoses, comme dans le cas du paludisme, c'est l'intimité des rapports biologiques qui détermine la fréquence de l'infection. Ce rapprochement entre le rôle pathogène des Anophélines « sauvages ou domestiqués » plus ou moins ubiquistes à l'état adulte, et celui des tiques également sauvages ou domestiquées, méritait d'être signalé dans l'étude étiologique que nous venons de consacrer à la piroplasmose canine.

On trouve, dans les observations ci-dessous, des arguments en faveur des considérations épidémiologiques énoncées dans les lignes qui précèdent.

Expériences pour démontrer la rareté de l'infection des « Dermacentor » dans la nature. — Expérience B. 117. — Jeune chien bien portant. Les 16 et 17 février 1912 cet animal est mis en contact avec un grand nombre de *Dermacentor*, mâles et femelles, provenant de cerf de l'Indre et de Fontainebleau (1).

Malgré les 150 tiques fixées sur lui, il reste bien portant et ne s'infecte pas. Il est bon d'ajouter que certaines de ces tiques avaient vécu de 1 à 4 jours sur les cerfs et avaient peut-être perdu leur virulence.

Expérience 17 (V). — Jeune chien âgé de 6 semaines. Le 1er octobre 1918, des *Dermacentor* adultes et des nymphes provenant de femelles

(1) J'adresse mes sincères remerciements à M. le Professeur Bergonié de Bordeaux, à M. le baron de Léstrange, à M. le Professeur Coulongeat, de Poitiers, et à M. Caucurte, de Fontainebleau, pour les tiques, ou les peaux de cerf qu'ils ont eu l'obligeance de m'adresser.

récoltées sur des chiens bordelais et charentais et élevées sur cobaye et hérisson, sont placées sur ce chien. Du 8 au 15 octobre, je récolte 59 femelles et 15 nymphes gorgées et environ 80 mâles. L'expérience 462 nous a montré que le virus de la piroplasmose canine est conservé par les tiques-filles adultes, élevées sur des hôtes réfractaires. Donc, si les tiques mères avaient été infectées, il est probable que le chien aurait eu la maladie. A moins d'admettre que les tiques filles, issues de femelles nourries de sang virulent, soient infectées dans un faible pourcentage de cas et que les deux animaux, expérimentés ci dessus, ont été piqués par un nombre trop faible de tiques.

10° POURCENTAGE DE TIQUES FILLES INFECTÉES. — Mes expériences sur ce sujet sont en cours, et nous espérons établir d'ici peu, par des expériences en série, le nombre minimum de tiques, capable d'infecter un animal sensible.

CONCLUSIONS

1° La piroplasmose canine française est transmise par les *Dermacentor reticulatus* adultes, provenant de femelles nourries de sang virulent. L'infection est donc héréditaire.

2° Les *Dermacentor* adultes, provenant de femelles infectées et élevées comme larves et comme nymphes, sur des animaux réfractaires (hérisson, cobaye), peuvent donner l'infection.

3° Les larves et les nymphes ne semblent pas pouvoir transmettre l'infection, même quand elles proviennent de femelles infectées.

4° Les larves et les nymphes, nourries de sang virulent, ne semblent pas pouvoir transmettre la maladie au stade suivant.

5° Il n'a pas été possible d'établir le pourcentage de tiques filles infectieuses. Des études en cours permettront de combler cette lacune.

6° La multiplication des parasites s'effectue surtout dans les capillaires du cerveau, et, aussi, mais avec moins d'intensité, dans le rein et la moelle osseuse.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Sur les Flagellés parasites de quelques Insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Nous avons montré antérieurement que l'on pouvait provoquer des infections chez les souris blanches en leur inoculant dans le péritoine, ou en leur faisant ingérer, le contenu du tube digestif d'insectes parasités par différents Flagellés (1). Il était intéressant de reprendre ces recherches en se servant de cultures pures des Flagellés, de manière à éviter les infections mixtes par des Flagellés et des Bactéries ; on pouvait espérer aussi que l'étude des cultures pures fournirait des caractères spécifiques permettant de distinguer, au point de vue morphologique, et au point de vue pathogénique, les Flagellés d'Insectes.

Nos recherches ont porté sur les Flagellés de la puce de la souris et de la puce du chien : *Herpetomonas ctenopsyllæ*, Laveran et Franchini, et *H. ctenocephali*, Fantham, sur le Flagellé de *Nepa cinerea*, *H. jaculum*, Léger et sur celui du mélophage du mouton, *Crithidia melophagi*, Flu.

Nous avons obtenu facilement des cultures pures de *H. ctenopsyllæ* et de *H. ctenocephali*, en raison du petit nombre des bactéries qui se trouvent d'ordinaire associées aux parasites flagellés chez les puces (2).

Les caractères morphologiques des cultures des deux *Herpetomonas* sont à peu près les mêmes, cependant les *H. ctenocephali* sont, le plus souvent, munis de longs flagelles qui font défaut chez les *H. ctenopsyllæ* (Laveran et Franchini).

Chatton qui, à Tunis, a réussi à cultiver avec pureté les Flagellés de la puce du chien *Ctenocephalus serraticeps* var. *canis* a constaté l'existence, dans les cultures, de grandes formes acicu-

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914. *Bulletin*, t. 7, p. 605.

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Soc. de path. exotique*, 12 mai 1915, *Bullet.*, t. 8, p. 266 et *même Soc.*, 11 juin 1919, *Bullet.*, t. 12, p. 310.

lées, flagellées, dont le corps est rubané et tordu en hélice, exactement comme celui des Flagellés des Euphorbes. Notre collègue incline à croire qu'il a eu affaire à une espèce nouvelle (1).

M. CHATTON a bien voulu nous remettre une culture du curieux *Herpetomonas* qu'il a décrit et nous avons pu constater dans cette culture la grande fréquence des formes hélicoïdales. Dans nos cultures obtenues, à Paris, de puces du chien, de même espèce que les puces du chien utilisées à Tunis par CHATTON, nous n'avons vu que de rares formes hélicoïdales. Le Flagellé décrit par notre collègue semble donc bien constituer, sinon une nouvelle espèce, au moins une variété curieuse de *H. ctenocephali*.

De même que CHATTON, nous n'avons vu d'éléments à forme hélicoïdale ni dans les cultures de *Leishmania Donovani* ni dans celles de *L. tropica* ni dans celles ayant pour origine la leishmaniose naturelle du chien.

A l'occasion de la communication de CHATTON, notre collègue BRUMPT a demandé si, dans les cultures des *Herpetomonas* des puces, on trouvait des kystes semblables à ceux qui existent dans l'ampoule rectale et dans les déjections de ces insectes. CHATTON a vu, dans les cultures de son *Herpetomonas*, des formes ovoïdes, non flagellées qui sont peut-être, dit-il, l'équivalent des formes kystiques (2).

Dans les cultures de *H. ctenopsyllæ* nous avons trouvé des kystes ovoïdes, mesurant en moyenne 4 μ. 5 de long sur 3 μ. 5 de large, et pouvant atteindre 8 μ de long sur 5 μ de large. Dans nos cultures de *H. ctenocephali*, nous avons vu des kystes très rares, sphériques, mesurant 2 μ. 5 à 4 μ. 5 de diamètre et, dans les cultures du Flagellé de CHATTON, des kystes ovoïdes de 3 μ à 3 μ. 5 de long sur 1 μ. 8 de large ou sphériques de 3 μ environ de diamètre.

Ces kystes de forme régulière, et à paroi épaisse, se colorent facilement par le panchrome, on distingue d'ordinaire un noyau à l'intérieur avec ou sans centrosome.

Des kystes semblables ont été trouvés par nous dans les cultures de *H. jaculum* et de *Crithidia melophagi*, ils sont iden-

(1) ED. CHATTON, *Soc. de path. exotique*, 11 juin 1919, *Bullet.*, t. 12, p. 313.
(2) *Bullet. Soc. path. exotique*, t. 12, p. 315.

tiques à ceux qu'on observe dans l'ampoule rectale et dans les déjections des insectes parasités par les Flagellés.

Les cultures pures de *Herpetomonas jaculum* et de *Crithidia melophagi* sont beaucoup plus difficiles à obtenir que celles des Flagellés des puces, en raison du grand nombre de Bactéries qui sont associées d'ordinaire aux Flagellés dans le tube digestif des nèpes et des mélophages.

Tous nos essais de culture directe de *H. jaculum* ont échoué, mais nous avons réussi, par une méthode indirecte, à atteindre le but que nous nous proposions. Nous avons inoculé, dans le péritoine, une jeune souris avec les Flagellés du tube digestif de plusieurs nèpes, la souris s'est infectée ; elle a été sacrifiée et l'ensemencement du sang du foie dans un tube du milieu de Novy simplifié a donné une culture pure de l'*Herpetomonas*.

La culture pure de *Crithidia melophagi* a été obtenue en ensemençant le contenu dilué du tube digestif de mélophages fortement infectés de Flagellés dans des tubes du milieu de Novy simplifié fortement alcalinisés, les alcalis ayant pour effet de favoriser le développement des Flagellés et de gêner celui des Bactéries (1).

Les cultures de *Cr. melophagi* se distinguent des cultures d'*Herpetomonas* par ce fait qu'on y rencontre, à côté d'éléments du type *Herpetomonas*, des éléments du type *Crithidia*.

Dans la culture de *Herpetomonas jaculum* nous avons trouvé un kyste sphérique mesurant 3 μ. 35 de diamètre ayant le même aspect que les kystes sphériques ou légèrement ovalaires trouvés dans le tube digestif de nèpes parasitées par des Flagellés.

Dans les cultures de *Crithidia melophagi,* nous avons noté l'existence de kystes ovoïdes, de 6 μ à 8 μ de long sur 3 μ à 4 μ de large, plus grands par conséquent que ceux trouvés dans les cultures des *Herpetomonas* des puces de la souris et du chien et des nèpes.

*
* *

Nous avons étudié l'action pathogène, sur les souris blanches, des cultures pures de *Herpetomonas ctenocephali* et de *Crithidia melophagi*.

Sur 10 souris jeunes inoculées, dans le péritoine, avec nos

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des sciences*, 28 juillet 1919, C. R., t. 169, p. 153.

cultures de *H. ctenocephali*, obtenues de puces d'un chien de Paris, 1 souris ne s'est pas infectée, 3 ont eu des infections légères, terminées par guérison, 3 ont eu des infections très fortes et ont été sacrifiées en très mauvais état, 3 ont succombé à l'infection. Nous avons publié déjà l'observation d'une souris qui a été sacrifiée alors qu'elle était dans un état très grave, annonçant une mort prochaine, et celle d'une souris qui a succombé à l'infection ; ces observations portent les numéros I et II dans la note communiquée le 9 juillet dernier à la Société de pathologie exotique ; à ces deux observations nous pouvons joindre aujourd'hui les suivantes.

OBSERVATION III. — Une jeune souris mâle, du poids de 13 g., est inoculée le 1er juin 1919 dans le péritoine, avec des cultures de *H. ctenocephali*. — 12 juin, la souris est réinoculée, dans le péritoine, avec les mêmes cultures. 19 juin, on note l'existence, dans le sang, de parasites endoglobulaires rares. — 3 juillet, troisième inoculation, dans le péritoine, avec cultures de *H. ctenocephali* de un mois. — 10 juillet, à l'examen du sang, parasites rares, libres ou endoglobulaires, leishmaniformes. — 11 juillet, la souris est malade depuis plusieurs jours, anémie profonde, respiration accélérée, ne mange plns, reste immobile.

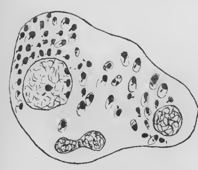


FIG. 1. — Cellule hépatique envahie par des *Herpetomonas ctenocephali* ayant la plus grande ressemblance avec des *Leishmania*. Gr. 1000 D. environ.

La souris est sacrifiée le 11 juillet 1919 ; elle pèse 15 g. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 29 cg. Foie gros, très pâle. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique.

Frottis colorés au panchrome. Dans les frottis du foie on trouve des hématozoaires nombreux, libres ou endocellulaires ; ces derniers sont logés dans des leucocytes ou dans des cellules hépatiques. Plusieurs cellules hépatiques renfermant une trentaine de parasites ovalaires, avec noyau et centrosome, rappellent tout-à-fait les lésions produites par *Leishmania Donovani*, la figure 1 représente une de ces cellules. Les frottis de rate n'ont pas montré de parasites. Dans la moelle osseuse, nous avons noté des parasites rares, libres en général, parfois inclus dans des leucocytes.

OBSERVATION IV. — Une jeune souris, du poids de 13 g., est inoculée le 11 juin 1919, dans le péritoine, avec une culture de *H. ctenocephali* ; de nouvelles inoculations intrapéritonéales sont faites les 15 et 20 juin avec des cultures de même origine. — 22 juin, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires non rares et de parasites libres rares. — 2 août, parasites endoglobulaires et libres, non rares.

16 août 1919, la souris qui est malade depuis plusieurs jours est sacri-

fiée ; elle pèse 15 g. La rate, augmentée de volume, pèse 15 cg. Le foie est augmenté de volume. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique.

Frottis colorés au panchrome Dans le sang du cœur, on trouve des parasites non rares, libres ou endoglobulaires ; quelques-uns de ces parasites, très allongés, ont une forme *Herpetomonas* bien caractérisée, mais on ne distingue pas de flagelles. L'examen des frottis du foie donne les mêmes résultats. Dans les frottis de rate, les parasites sont plus rares. Dans les frottis des poumons, on note quelques petites formes. L'examen de la moelle osseuse est négatif.

OBSERVATION V. — Une jeune souris, du poids de 14 g., est inoculée, comme la souris qui fait l'objet de l'Obs. IV, à trois reprises, les 11, 15 et 20 juin 1919, dans le péritoine, avec des cultures de *H. ctenocephali*. — 22 juin, l'examen du sang révèle l'existence de parasites rares, endoglobulaires. — 31 juillet et 2 août, mêmes résultats de l'examen du sang. — 13 août, la souris est très malade, elle mange très peu, reste immobile, le poil hérissé; un peu de diarrhée. A l'examen du sang, on note l'existence de parasites assez nombreux, appartenant aux petites formes libres ou endoglobulaires ou aux grandes formes allongées.

La souris est trouvée morte le 14 août 1919, elle pèse 15 g. La rate hypertrophiée pèse 24 cg. Le foie est gros. Rien d'autre à noter à l'examen macroscopique.

Frottis colorés au panchrome. Dans les frottis du foie, parasites nombreux ; les formes allongées du type *Herpetomonas* dominent, il n'est pas rare d'en trouver plusieurs dans le même champ du microscope. Le corps de ces éléments mesure de 9 à 22 μ de long, sur 1 μ à 2 μ. 5 de large. On distingue, à l'intérieur de chaque élément, un noyau et un centrosome assez éloigné d'ordinaire du noyau et, à l'une des extrémités de certains de ces éléments, un court flagelle. Dans les frottis de rate, les mêmes parasites ont été notés, mais en plus petit nombre que dans le foie. L'examen de la moelle osseuse a été négatif. La figure 2 représente quelques-uns des éléments parasitaires trouvés dans le foie et dans la rate de la souris qui fait l'objet de cette observation.

FIG. 2. — *a*, *b*, éléments parasitaires trouvés dans les frottis du foie de la souris N° V.— *c*, éléments parasitaires trouvés dans les frottis de rate. Gr. 1000 D. environ.

Deux très jeunes souris pesant 5 et 6 g. inoculées, dans le péritoine, avec les cultures de *H. ctenocephali* des puces d'un chien de Tunis (CHATTON) ont eu des infections très fortes ; l'une d'elles est morte 12 jours après l'inoculation, l'autre a été sacrifiée alors qu'elle était très malade (anémie profonde, respiration très accélérée), au sixième jour après l'inoculation. La rate était

augmentée de volume chez les 2 souris ; on trouvait dans le sang, et principalement dans le foie, des parasites libres ou endocellulaires identiques à ceux observés chez les souris qui font l'objet des Observations III, IV et V. L'évolution rapide des infections dans ces deux cas s'explique par le fait qu'il s'agissait de très jeunes souris.

Six souris ont été inoculées une ou deux fois, dans le péritoine, avec des cultures pures de *Crithidia melophagi* ; 1 des souris ne s'est pas infectée, 2 ont présenté des infections légères, suivies de guérison, 3 ont eu des infections très fortes, nous résumons les observations de ces dernières.

OBSERVATION VI. — Une souris femelle, du poids de 15 g., est inoculée le 3 juillet 1919, dans le péritoine, avec des cultures de *Cr. melophagi* des 3e et 4e passages. — 9 juillet, la souris est réinoculée, dans le péritoine, avec une culture de 9e passage. — 12 juillet, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires rares. — 15 juillet. La souris est très malade : anémie, respiration accélérée ; ne mange plus, a maigri.

La souris est sacrifiée le 15 juillet 1919 ; elle pèse 13 g. La rate pèse 15 cg. Le foie est augmenté de volume et pâle. Amaigrissement, anémie.

Frottis colorés au panchrome. Dans les frottis du foie et de la rate, parasites leishmaniformes, plus rares dans la rate que dans le foie, libres d'ordinaire, parfois en voie de division. L'examen de la moelle osseuse est négatif.

OBSERVATION VII. — Une souris mâle, du poids de 15 g., est inoculée les 3 et 9 juillet 1919, dans le péritoine, avec des cultures de *Cr. melophagi* en même temps que la souris qui est l'objet de l'observation VI. — 12 juillet, la souris est très malade : anémie, respiration accélérée, la souris ne mange plus, ne bouge plus.

La souris est sacrifiée le 12 juillet 1919 ; elle pèse 16 g. La rate hypertrophiée pèse 26 cg. Foie gros et pâle. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique.

Frottis colorés au panchrome. Foie, parasites leishmaniformes libres, non rares. Examens de la rate et de la moelle osseuse négatifs.

OBSERVATION VIII. — Une jeune souris, du poids de 8 g., est inoculée le 24 juillet 1919, dans le péritoine, avec une culture de *Cr. melophagi* du 14e passage. — 16 août, l'examen du sang révèle l'existence de parasites endoglobulaires très rares ; la souris est malade, elle est maigre, a de la diarrhée.

La souris est trouvée morte le 15 août 1919 ; elle pèse 6 g. La rate pèse 10 cg. Le foie est augmenté de volume.

Frottis colorés au panchrome. Foie, parasites leishmaniformes libres et parasites allongés non rares. Rate, mêmes parasites non rares également.

En résumé, sur 16 souris inoculées avec les cultures de *Herpetomonas ctenocephali* ou de *Crithidia melophagi*, 9 sont mortes naturellement ou bien elles ont été sacrifiées dans un état très

grave. Comme les inoculations ont été faites avec des cultures pures, on peut exclure l'idée d'infections bactériennes associées aux infections dues aux Flagellés.

Les infections se sont montrées d'autant plus graves que les souris en expérience étaient plus jeunes.

Les symptômes morbides ont été à très peu près les mêmes dans les infections produites par les 2 virus. L'infection se révèle par l'apparition de rares hématozoaires, libres ou endoglobulaires, leishmaniformes, dans le sang des souris. Quand il s'agit de formes légères, les parasites ne se multiplient pas et disparaissent assez rapidement ; dans les formes graves, le nombre des parasites augmente ; en même temps on constate une anémie souvent très forte avec accélération de la respiration ; l'appétit diminue et les souris maigrissent ; la diarrhée a été notée plusieurs fois à la dernière période.

A l'autopsie, on constate une augmentation de volume du foie et de la rate. Dans les frottis du foie, après coloration, on trouve des parasites assez nombreux, leishmaniformes, et des parasites allongés, ayant l'aspect d'*Herpetomonas* avec, parfois, de courts flagelles (Obs. V). Dans les frottis de la rate les parasites, leishmaniformes, sont plus rares que dans le foie ; dans les frottis de poumon et de moelle osseuse, ils sont plus rares encore.

En dehors des infections obtenues avec des cultures de *H. ctenocephali* et de *Cr. melophagi*, nous avons réussi à infecter des souris par inoculation, dans le péritoine, du sang ou du produit de broyage du foie et de la rate de souris infectées au moyen des cultures. Nous n'avons pas constaté, à la suite de ces passages par souris, une augmentation de la virulence.

La maladie du sommeil dans le Nord-Katanga (Congo Belge) en 1913-1918

Par J. SCHWETZ

Fin 1912, je fus envoyé par le Ministère des Colonies de Belgique pour diriger la lutte contre la maladie du sommeil dans le district du Lomani et les régions voisines. Mon champ

d'action s'étendait depuis la grande rivière Lubilash-Sankuru, à l'Ouest et le fleuve Lualaba-Congo, à l'Est, entre le 8° et le 5° P. S. Je suis resté dans cette région jusqu'au commencement de 1918, ce qui m'a permis de faire, non seulement quelques constatations intéressantes au double point de vue étiologique et prophylactique, mais aussi des observations sur la marche, la courbe de la maladie; d'autant plus que les mesures prophylactiques n'ayant pas réussi, cette marche de la maladie restait, pour ainsi dire, toute naturelle.

Et je dirai de suite que les quelques constatations les plus saillantes que je vais exposer ici très brièvement, sans entrer dans de longues considérations générales ni statistiques, ne confirment pas précisément les idées généralement admises à ce sujet.

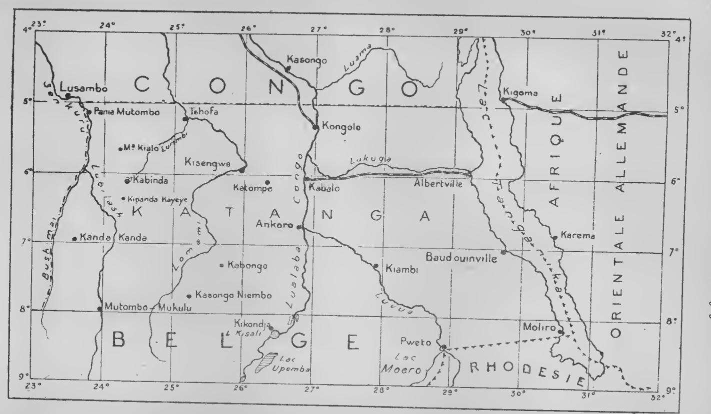
Au point de vue de la *végétation*, il faut diviser la région en question en deux parties inégales. La bande — d'environ 75 km. de large — comprise entre le Lualaba et la ligne de faîte Lualaba-Lomami, est couverte d'un *parc*, ou d'un bois presque continu, c'est-à-dire avec, par-ci par-là, des clairières de peu d'étendue et des galeries forestières le long des ruisseaux. A l'ouest de la ligne de faîte Lualaba-Lomami, jusqu'au Lubilash-Sankuru et au-delà, toute la région présente une *savane herbeuse*, ou très peu boisée, ondulée, vallonnée ou accidentée, avec des galeries forestières, plus ou moins larges, dans les vallons et les bas-fonds, le long des rivières et des ruisseaux qui sillonnent le pays en très grand nombre.

La *répartition des glossines* est très inégale entre diverses parties de cette région, mais cette inégalité présente une régularité curieuse et frappante dans ce sens que le nombre d'espèces de glossines diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du Lualaba, vers l'ouest. Aussi, tandis qu'il existe cinq espèces de glossines entre le Lualaba et le Lomami, il n'en èxiste qu'une seule espèce entre le Lomami et le Sankuru.

Ces cinq espèces sont : la *Gl. morsitans*, la *Gl. palpalis*, la *Gl. pallidipes*, la *Gl. brevipalpis* et la *Gl. fusca* (1).

La *Gl. morsitans* n'existe que dans le parc, c'est-à-dire que sa

(1) Je fais ici abstraction de trois autres espèces *(Gl. pallicera, Gl. tabaniformis* et *Gl. fuscipleuris)* dont je n'ai trouvé que quelques rarissimes spécimens dans une seule localité chacune, et qui, pratiquement, ne peuvent évidemment jouer aucun rôle.



Nord du KATANGA (CONGO BELGE)

Echelle 1/600.000

limite occidentale coïncide avec celle de ce dernier ou, comme nous venons de le voir, avec la ligne de faîte Lualaba-Lomami. Dans toute la région à l'ouest de cette ligne, je n'ai jamais vu une seule *morsitans*.

L'aire de dispersion de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. fusca* s'étend plus à l'ouest et dépasse plus ou moins, suivant les endroits, la rivière Lomami ; mais la manière de leur dispersion est variable suivant les espèces, la *Gl. fusca* ne se trouvant que dans les larges bandes forestières, tandis que la *Gl. brevipalpis* et la *Gl. pallidipes* s'adaptent à une végétation arborescente moins touffue et existent partout dans le parc (avec la *Gl. morsitans*) et même dans la savane bien boisée (1).

Plus à l'ouest, il ne reste que la *Gl. palpalis* qui, non seulement existe le long de toutes les grandes rivières, mais parfois aussi le long des petits ruisseaux et autour des marais, bien entendu là où ces derniers sont bien boisés, ce qui, à peu d'exceptions près, est le cas presque partout. Et je dis exprès : *le long*, parce que la *Gl. palpalis* n'existe nullement en « gîtes », c'est-à-dire exclusivement aux gués, prises d'eau, etc. Pour des raisons que je ne saurais expliquer, la répartition de la *Gl. palpalis* n'est pas uniforme, et tandis que, dans certaines contrées de la région qui nous occupe ici, les moindres petits ruisseaux insignifiants sont infestés de *palpalis* depuis leur source, dans d'autres contrées on ne trouve pas de *palpalis* même sur les cours d'eau assez importants.

*
* *

Faute de documents appropriés dans les archives des postes d'occupation, il m'a été impossible de pouvoir préciser l'époque exacte de l'apparition de la Maladie du Sommeil dans la région en question. Mais en quoi tous les indigènes étaient unanimes à déclarer, en réponse à mes questions, c'était que le mal apparut *après l'arrivée du Blanc*, c'est-à-dire après l'occupation du pays par les Européens. Beaucoup d'indigènes étaient même plus catégoriques encore et déclaraient sans hésiter que la maladie du sommeil avait été importée dans la région par les

(1) La différence entre la répartition et les mœurs des différentes espèces de glossines a été longuement décrite par moi dans diverses études publiées et je ne puis pas y revenir dans cette note consacrée d'ailleurs à la maladie du sommeil proprement dite.

Européens. Et je dois dire que mes nombreuses enquêtes, aussi approfondies que possible, confirmaient partout le fait indéniable que la maladie du sommeil suivait l'occupation du pays par l'Etat, en progressant *grosso modo* — tous les deux — de l'ouest à l'est. La raison de cette progression quasi-simultanée de la pénétration européenne et de la maladie du sommeil est si compréhensible et si connue qu'il est superflu de s'y arrêter ici.

Grosso modo, on peut dire que la maladie du sommeil est apparue dans la région du Haut-Lomami au commencement du siècle actuel, vers 1900, en pénétrant peu à peu dans les coins les plus reculés et en s'aggravant de plus en plus, et en 1905-1907, les ravages exercés par cette terrible calamité africaine sont signalés par tous les agents de la région. Mais quand j'y suis arrivé en 1913, la situation y était déjà beaucoup moins grave : dans certaines contrées, la « vague » avait déjà passé ; dans d'autres, l'épidémie était déjà à son déclin. Ainsi, à Tshofa, par exemple, localité visitée par la mission Dutton et Todd et où les terribles ravages, en 1905-1906, furent enregistrés par des gens compétents, je n'ai trouvé, en août 1913, qu'un seul trypanosé sur un total de 473 examinés, et cela malgré que l'agglomération de Tshofa soit entourée de deux grandes rivières (le Lomami et la Lurimbi) où la *palpalis* existe en très grand nombre. De même, dans la très populeuse agglomération de Kabinda, où la maladie du sommeil fit également de nombreuses victimes plusieurs années auparavant, je n'ai trouvé qu'une dizaine de malades, en 1913 et en 1914, sur plusieurs milliers d'examinés. Et j'ajouterai que les palpalis sont si rares dans les environs de Kabinda que pratiquement on peut en faire abstraction. J'ajouterai également qu'à Kabinda il existait — et existe — un médecin avec un lazaret, tandis qu'à Tshofa il n'y a jamais eu de médecin.

Malheureusement, la situation n'était pas partout aussi bonne que dans les deux agglomérations citées, et en 1913, 1914 et 1915 j'ai trouvé des agglomérations où le nombre de malades était encore assez respectable : dans la proportion de 5 o/o, de 10 o/o et même davantage. Et je dis exprès : *encore*, parce que, même dans ces derniers villages, il s'agissait déjà des vestiges, du déclin de l'épidémie antérieure qui, ici, était arrivée plus tard qu'ailleurs. Et la cause de ce retard pouvait presque partout être expliquée par le retard de l'occupation, c'est-à-dire par le retard de l'arrivée « du blanc » et de ses auxiliaires.

Je me bornerai à citer un exemple frappant. En juillet et août 1914, j'ai examiné les villages riverains de la rivière Lomami sur une distance d'environ 300 kilomètres, entre le 7,5° et le 5° P. S. Eh bien, tandis que je n'ai trouvé que de rarissimes malades entre Kisenga et Tshofa (5-6° P. S.), j'en ai trouvé un assez grand nombre (3-5 et même 10 o/o) dans les environs de Kabongo (7° P. S.). Et cette constatation devrait au prime abord sembler d'autant plus déconcertante qu'entre Kisenga et Tshofa, le Lomami coule entre deux bandes de forêt, avec de très nombreuses *palpalis* partout, tandis que, dans la région de Kabongo, la même rivière coule dans une large vallée marécageuse à papyrus où la *palpalis* est rare, n'existant que dans les endroits où la rivière touche le bord boisé de la vallée. Seulement, n'ayant pas commencé simultanément dans ces deux régions, la maladie du sommeil s'y trouve — ou s'y trouvait en 1914 — à différents stades de son évolution. La région de Tshofa, habitée par les Basonge et les Batétéla et ancien théâtre des guerres dites arabes, fut occupée longtemps avant celle de Kabongo, habitée par des Baluba, et où même en 1914 l'occupation était encore bien rudimentaire — pour ne pas dire plus. De sorte que, dans la région de Tshofa, la maladie du sommeil avait déjà accompli son œuvre quand elle ne faisait que commencer dans celle de Kabongo, et comme résultat — il n'y avait *déjà presque plus* de malades dans la région de Tshofa, tandis qu'il y *en avait encore* dans celle de Kabongo.

L'exemple cité, tout en n'objectant rien contre la *palpalis* comme origine de la trypanose humaine, démontre toutefois que la question est beaucoup plus complexe et que la *palpalis* seule n'explique pas la marche, la courbe, du mal. En effet, si la trypanose humaine semble avoir fait des ravages particulièrement graves, surtout le long des grandes rivières, elle n'a toutefois épargné aucune contrée de la région en question, ni même aucun village d'aucun endroit. Le mal a passé par toute la région : aussi bien là où plusieurs espèces de glossines existent en grand nombre que là où il n'existe que la *palpalis*, et aussi bien là où cette dernière est très commune que là où elle est plutôt rare. Dans les contrées où la « vague » n'avait pas encore plus ou moins complètement passé en 1914-1916, j'ai trouvé la maladie du sommeil sous forme d'îlots ou de taches couvrant des chefferies, ou des groupes de villages, et ces îlots compre-

naient aussi bien des villages se trouvant à proximité des rivières avec de nombreuses *palpalis* que d'autres se trouvant à des kilomètres et des kilomètres de tout endroit à *palpalis*. Et si ce fait n'est pas précisément une grande objection contre la *palpalis* au point de vue étiologique — les indigènes se déplaçant loin de leurs villages — nous sommes néanmoins forcés d'admettre que l'absence de la *palpalis* dans le voisinage immédiat d'un village ne sauve pas encore la situation. Or, c'est justement sur cela — ou plutôt, sur le contraire — qu'est basée notre *prophylaxie* : les débroussaillements des abords des villages ou le déplacement de ces derniers.

Je sais d'ailleurs que je ne suis pas le seul — ni même le premier — qui ai fait ces constatations plutôt tristes au double point de vue étiologique et prophylactique. D'autres ont déjà été frappés par de nombreux petits faits démontrant que la *palpalis* seule — ni même les glossines en général seules — n'explique pas bien *l'épidémiologie* de la trypanose humaine. Mais tout en constatant les points obscurs dans l'étiologie et le fiasco de notre prophylaxie, on pouvait du moins compter sur la nature, sur l'épuisement de l'épidémie. Et beaucoup y comptaient vraiment, surtout là où l'épidémie ne semblait pas être particulièrement grave. On croyait, effectivement, qu'après le stade épidémique le mal s'implantait sous forme endémique, mais en finissant par s'épuiser. Or, c'est une erreur, comme nous allons le voir.

Après avoir constaté la disparition quasi complète de la maladie dans certaines contrées et sa forte diminution dans d'autres, j'ai écrit, en 1915, dans un rapport adressé au Gouvernement de la Colonie, entre autres ceci : « Il ne faut toutefois pas se bercer d'illusions. Si aucune épidémie ne tue toute la population et si toute épidémie finit tôt ou tard par s'épuiser d'elle-même, elle finit, d'autre part, par y revenir tôt ou tard, si les conditions restent les mêmes, c'est-à-dire favorables à sa nouvelle éclosion. Les épidémies périodiques de choléra, à Saint-Pétersbourg, ou de peste, en Asie, en sont une illustration et même une preuve ».

A la fin de 1917, j'ai appris « que beaucoup de gens avaient commencé à mourir » dans les chefferies de Mwana Kialo et de Kayeye. Le village principal de la première chefferie se trouve à environ 75 km. au Nord de Kabinda (chef-lieu du district du

Lomami) et le deuxième, à 30 km. au Sud de cette station. J'avais visité les deux villages en question à plusieurs reprises, en 1913, 1914 et même 1916, et n'y avais jamais rien trouvé d'alarmant. Sur une centaine d'individus examinés à plusieurs reprises à Mwana Kialo, je n'avais pas trouvé de malades du tout, tandis que, dans le village de Kayeye, j'avais trouvé quelques rares malades. Et il est presque inutile d'ajouter que, à l'instar de tous les villages de toute la région, les deux villages en question avaient beaucoup souffert de la maladie du sommeil plusieurs années auparavant, avant mon arrivée dans la contrée, vers 1905.

Quoi qu'il en soit, à la réception des nouvelles alarmantes en 1917, je me suis immédiatement rendu dans les deux villages et j'y ai effectivement trouvé un tableau peu brillant.

Village Kayeye. — 1) Sur *156* hommes, *39* malades (dont 5 au dernier stade), soit *25* 0/0.
2) Sur 210 femmes, 74 malades (dont 23 au dernier stade), soit *35* 0/0.
Village M. Kialo. — 1) Sur 132 hommes, 18 malades, soit *13* 0/0.
2) Sur 130 femmes, 26 malades, soit *20* 0/0.

Dans les villages environnants, où je n'ai pu examiner que les hommes, la situation n'était pas beaucoup meilleure. Par exemple :

V. Kasaba	(environs Kayeye) :	11	malades sur	50	hommes
V. Kapamba	(—) :	7	—	90	—
V. Kananga	(environs M. Kialo) :	5	—	41	—
V. Basongo	(—) :	12	—	93	—
V. Kipangi	(—) :	2	—	15	—
V. Tubale	(—) :	10	—	45	—
V. Katongwe	(—) :	9	—	54	—

Aucune cause, aucune explication plausible, de cette nouvelle épidémie de la maladie du sommeil, ou du moins de sa recrudescence subite, n'a pu être découverte. Il n'existe pas de grandes rivières à proximité de ces villages; sur les petits ruisseaux environnants, la *palpalis* existe — en petit nombre — comme elle y a toujours existé. Bref, Mwana Kialo et Kayeye se trouvaient en 1917 dans les mêmes conditions qu'en 1913-1916, d'une part, et dans les mêmes conditions que les chefferies voisines, d'autre part, où je n'ai constaté aucune recrudescence en 1917. Les indigènes n'ont rien pu me dire non plus : « Depuis quelques mois, les gens ont subitement commencé à dormir et à mourir » — et c'est tout.

L'épidémie a d'ailleurs été si aiguë que beaucoup de malades mouraient « sans avoir eu le temps de dormir ». C'était surtout le cas dans le village de Kayeye.

Faute de médecins et d'infirmiers (surtout à cause de la mobilisation), aucune mesure prophylactique immédiate (sauf le déplacement des villages) n'a pu être prise ni même aucun traitement, institué. Et quand je suis revenu dans ces mêmes villages plusieurs mois après, au commencement de 1918, tous les anciens malades avaient déjà disparu, sauf quelques-uns qui dormaient leur avant-dernier sommeil. J'y ai par contre trouvé un grand nombre de nouveaux malades.

Ayant dû subitement quitter la région, je ne saurai plus rien dire en ce qui concerne le sort ultérieur de Kayeye et de M. Kialo ni ce qui se passe actuellement dans les contrées voisines. Mais, d'après les renseignements de quelques collègues, il semblerait que ce qui est arrivé dans les deux villages en question n'est pas un fait isolé.

*
* *

Résumé. — S'il est évidemment hors de doute que c'est la *palpalis* qui est l'origine principale de la maladie du sommeil et s'il est aussi plus que probable que les autres espèces de glossines y sont également pour quelque chose, ni la *palpalis* seule ni même les autres glossines n'expliquent pas la dynamie du mal.

La trypanose humaine étant une maladie relativement « neuve », ses modalités sont encore peu connues. Il semble pourtant qu'elle se comporte de la même manière que plusieurs autres maladies épidémo-endémiques et notamment le choléra et la peste, c'est-à-dire que nous assistons à une succession périodique de stades épidémiques et endémiques, aigus et chroniques.

L'étiologie, ou du moins l'épidémiologie de la maladie du sommeil, étant encore obscure, il n'est pas étonnant que la *prophylaxie* n'ait pas donné jusqu'à présent de résultats bien brillants, sans parler déjà de ce que la réalisation intégrale de ces mesures prophylactiques (débroussaillements méthodiques, groupement et déplacement des villages) est tout à fait impossible. D'autre part, la maladie du sommeil présentant des hausses et des baisses périodiques et menaçant par conséquent toujours les populations africaines, nous ne pouvons évidem-

ment pas nous croiser les bras en laissant faire « la nature ».
Et la conclusion en est que, la guerre finie, il faut de nouveau se remettre à l'étude — et surtout sur place, en Afrique, — de toutes les différentes branches concernant directement ou indirectement la maladie du sommeil, son étiologie, son épidémiologie et sa prophylaxie. C'est cela le but de cette modeste note. *Ignoramus.* Or, ce n'est qu'en connaissance de cause qu'on peut faire quelque chose de rationnel.

Bruxelles, octobre 1919.

Le Salvarsan cuprique et son sel sodique dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par F. VAN DEN BRANDEN

1° Salvarsan cuprique

A. — Au début de l'année 1913, le professeur Paul EHRLICH mit à notre disposition un nouvel arsenical, qu'il désigna sous le nom de K_3 (1). Il s'agissait d'une combinaison du salvarsan avec du cuivre obtenue en collaboration avec le docteur KARRER. Ce médicament est plus actif que le salvarsan, mais par contre aussi plus toxique que celui-ci. EHRLICH nous conseilla de commencer les essais avec une dose ne dépassant pas 0,05 g.; nous avons cependant employé d'emblée des doses supérieures : 0,1 g., 0,2 g. et 0,3 g.

La préparation du médicament s'est faite selon les indications du professeur de la façon suivante : 0,1 g. de la substance était mélangé jusqu'à dissolution avec 0,7 cm³ de solution de soude normale double, puis après le produit ainsi obtenu était dilué dans 100 cm³ d'eau stérile.

ACTION DE K_3 SUR LES TRYPANOSOMES. — K_3 s'est montré un trypanocide plus actif que les autres médicaments employés jus-

(1) K_3 est l'abréviation de Salvarsan cuprique.

qu'à ce jour dans la thérapeutique antitrypanosomique. Le contrôle s'est fait par l'examen de la lymphe recueillie par ponction ganglionnaire ; une ponction était faite immédiatement avant l'injection, ensuite une seconde ponction 5 m. après. Les malades employés étaient porteurs de ganglions facilement accessibles et riches en trypanosomes.

TABLEAU I.

Noms	Poids	Dose injectée dans le sang	Temps écoulé depuis l'injection	Résultat de l'examen	Date de l'injection
Oleko	57 kg.	0,1 g.	15 m.	Négatif	26-IV-13
Engondo	62 kg.	»	5 m.	»	»
Dekala	54 kg.	»	»	»	7-V-13
Lubaki	55 kg. 5	»	»	»	13-V-13
Luyeye	46 kg.	0,2 g.	»	Positif, négatif post 15 m.	»
Bala	51 kg. 5	0,3 g.	»	Négatif	12-VI-13
Amonga	61 kg. 5	0,2 g.	»	»	3-VII-13
Edjonga	65 kg. 8	0,3 g.	»	»	12-VII-13
Mokotomba	50 kg. 8	0,2 g.	»	»	»
Mbo	60 kg. 5	»	»	»	22-VII-13
Mbula	43 kg.	»	»	»	2-VIII-13
Makanga	40 kg. 5	»	»	»	18-VIII-13
Molangi	50 kg.	»	»	»	20-VIII-13

Il résulte de ces examens que la désinfection périphérique a été obtenue en règle générale 5 m. après l'injection de K_3, même avec une dose notablement inférieure à 0,0005 g. par kilo.

ACTION SUR L'ORGANISME. — K_3 était dilué de la façon indiquée précédemment, les injections intraveineuses étaient bien tolérées par les trypanosés noirs.

Deux malades sur trente-cinq traités ont présenté environ 3 h. après l'injection des vomissements, cette réaction gastrique a été passagère. La plupart des malades ont présenté le jour de l'injection une légère réaction thermique ne dépassant pas 37°5.

K_3 ne paraît pas avoir une action nocive sur le fonctionnement des reins ; aucun malade n'a présenté de l'albumine dans les urines.

Tout comme le salvarsan, K_3 agit moins rapidement que les autres arsenicaux organiques sur la régression des ganglions lymphatiques engorgés. Chez tous les malades traités, K_3 a pro-

duit une augmentation en poids et un relèvement des forces.

Un malade est mort, trois jours après l'injection, d'intoxication arsenicale; il présentait à l'autopsie de l'atrophie jaune aiguë du foie. Ce malade, pesant 40 kg. 5, avait reçu une dose de 0,2 g., soit environ 0,005 g. par kilo de poids; son état général était bon au moment de l'injection et il avait le système cérébro-spinal intact.

D'autres trypanosés avaient bien supporté des doses de K_3 plus élevées; ainsi un malade pesant 50 kg. avait très bien supporté 0,3 g. K_3. Il paraîtrait donc que K_3, à raison de 0,005 g. par kilo de poids, est une dose qui ne devrait pas être dépassée.

DURÉE DE L'ACTION STÉRILISATRICE. — La recherche des récidives a été faite par examen du sang centrifugé : 10 cm³ de sang étaient soumis à trois centrifugations successives; le trypanosome était recherché dans le 3e culot.

Dans ce but, nous avons divisé un lot de 14 malades en 5 séries; malades ayant reçu :

1re série : une dose unique de $K_3 = 0,1$ g.
2e série : deux doses consécutives = 0,1 g. + 0,1 g.
3e série : une dose massive = 0,2 g.
4e série : trois consécutives = 0,1 g. + 0,1 g. + 0,1 g.
5e série : une dose massive = 0,3 g.

Nous résumons les résultats dans les tableaux suivants :

TABLEAU II. — *Malades ayant reçu une dose unique de K_3.*

Noms	Poids	Liq. c. s.	Date de l'injection	Examens de sang centrifugé	Rechute	Etat liq. c. s.
1. Oleko . .	57 kg.	altéré él.	26-IV-13	5-V-13 16-V-13 27-V-13	27-V-13 ap. 1 mois	27-VII-13 alt. él. ∝
2. Engondo .	62 kg.	normal	26-IV-13	5-V-13 16-V-13 27-V 13	27-V-13 ap. 1 mois	normal
8. Kissuna .	52 kg.	»	14-V-13	27-V-13 10-VI-13 26-VII-13 13 VIII-13 25-VIII-13	pas de rechute 72 j. après l'injection	1 IX-13 normal

CONCLUSION. — Chez trois malades ayant reçu une dose de K_3 notablement inférieure à 5 mg. par kilo de poids, deux ont présenté une rechute après 1 mois; le troisième ne présentait pas encore de trypanosomes dans le sang 72 jours après l'injection.

Tableau III. — *Malades ayant reçu deux doses consécutives de 0,1 g. K_3 chacune.*

Noms	Poids	Liq. c. s.	Dates des injections	Examens de sang centrifugé	Rechute	Etat liq. c. s.
3. Mandungu.	59 kg.	normal	21-IV et 22-IV-13	13 V-13 24-V-13 6-VI-13 20-VI-13 4-VII-13 20-VII-13 6-VIII-13 2-IX-13	pas de rech. après 3 mois et demi (112 jours)	2-IX-13 normal
6. Lubaki .	55 kg. 5	150 él. p. mm^3	13-V et 14-V-13	27-V-13 6-VI-13 18-VI-13 4-VII-13 16-VII-13 30-VII-13 12-VIII-13 23-VIII-13 2 IX-13	pas de rechute après 3 mois (98 jours)	2-IX-13 180 éléments p. mm^3

Conclusion. — Deux trypanosés ayant reçu deux doses consécutives de 0,1 g. K_3 n'ont pas présenté de rechute le premier, 3 mois et demi ; le second, 3 mois après l'injection.

Tableau IV

Malades ayant reçu une dose massive de 0,2 gr. K_3.

Noms	Poids	Liq. c.-s.	Date de l'injection	Examens de sang centrifugé	Rechute	Etat liq. c.-s.
7 Luyeye .	46 kg.	Normal	13-V-13	27-V-13 10-VI-13 23-VI-13 4-VII-13 26-VII-13 13-VIII-13 25-VIII-13 3-IX-13	pas de rech. après 3 mois et demi (112 jours)	3-IX-13 normal
17. Bumbu .	74 kg. 5	31 élém. p. mm^3	13-VI-13	4 VII-13 16-VII-13 1-VIII-13 déserte le 4-VIII-13	pas de rech. après 1 mois et demi	—

Conclusion. — Un trypanosé ayant reçu une dose massive de 0,2 g. K_3, « environ 0,005 g. par kilo de poids », n'a pas présenté de rechute 3 mois et demi après l'injection.

TABLEAU V

Malades ayant reçu trois doses consécutives de 0,1 gr. K_3 chacune.

Noms	Poids	Liq. c.-s.	Dates des injections	Examens de sang centrifugé	Rechute	Etat liq. c.-r.
10. Angombe.	50 kg. 5	Normal	2-VI-13 3-VI-13 4-VI-13	18-VI-13 4-VII-13	le 4-VII-13 1 mois après	—
12. Malibonga	58 kg. 5	156 élém. p. mm³	10-VI-13 11-VI-13 12-VI-13	27-VI-13 12-VII-13 6-VIII-13 19-VIII-13 2-IX-13	pas de rech. 2 mois et demi.	—

CONCLUSION. — De deux malades ayant reçu chacun trois doses consécutives de K_3, le premier a présenté des trypanosomes dans le sang 1 mois après l'injection, le second n'avait pas encore de rechute 82 jours après.

TABLEAU VI

Malades ayant reçu une dose massive de 0,3 gr. K_3.

Noms	Poids	Liq. c.-s.	Date de l'injection	Examens de sang centrifugé	Rechute	Etat liq. c.-s.
11. Lokua	50 kg.	Normal	10-VI-13	7-VII-13 16-VII-13 26-VII-13 6-VIII-13 25-VIII-13	25-VIII-13 après 45 jours.	—
14. Bala	51 kg. 5	»	12-VI-13	27-VI-13 12-VII-13 26-VII-13 13-VIII-13 25-VIII-13 2-IX-13	pas de rechute après 82 jours.	—
15. Libenga	56 kg. 5	Normal	12-VI-13	4-VII-13 30-VII-13 8-VIII-13 14-VIII-13 1 IX 13	pas de rech. après 81 jours	—
18 Mombandja	51 kg.	28 élém. p. mm³	18-VI-13	4 VII-13 16 VII-13 6-VIII-13 1-IX-13	pas de rech. après 75 jours	—
19. Angungi	54 kg.	normal	18-VI-13	12 VII-13 27-VIII 13 16-VIII-13 27-VIII-13 2-IX-13	pas de rech. après 76 jours	

Conclusion. — De cinq trypanosés ayant reçu une dose massive de 0,3 g. K_3 un a présenté des trypanosomes dans le sang après 45 jours; les quatre autres ne présentaient pas encore de rechute respectivement après 82, 81, 75 et 76 jours.

*
* *

B.— Nous relatons dans le tableau I l'observation de 43 trypanosés traités par le salvarsan cuprique. Dans un second tableau, nous donnons des renseignements sur 3 malades, à un degré avancé de la Trypanose, soumis à une série d'injections.

Le salvarsan cuprique nous a donné des stérilisations de longue durée chez les trypanosés à la première période de la maladie (1). Citons :

Mandungu « n° 3, tableau I » dont le sang est resté stérile 14 mois après 2 injections consécutives de 0,1 g. ; Luyeye n° 6, stérile 14 mois après une injection de 0,2 g. ; Kissuna, n° 7, qui ne présente pas de rechute 14 mois après une injection unique de 0,1 g. ; Libenga, n° 12, stérile 13 mois après une injection de 0,3 g. ; Angungi, n° 16, stérile 10 mois après une injection de 0,3 g. ; Mawanda, n° 19, sans rechute 12 mois après une dose de 0,2 g. ; Amonga, n° 20, sans rechute 11 mois 24 jours après une injection de 0,2 g. ; Boo, n° 25, pas de rechute 11 mois après une injection de 0,2 g. ; Mabaya, n° 26, sang resté stérile 11 mois après une dose de 0,15 g. ; Kalema et Mokele, n°s 32 et 33, tous les deux sans rechute 7 mois après une injection de 0,1 g. ; Bolumbu, n° 35, qui reçoit 2 doses consécutives de 0,1 g. et est sans rechûte 8 mois et 20 jours après ; Nuki, n° 40, sans rechûte 6 mois après 3 injections consécutives de 0,1 g. ; Botoni, n° 43, stérile 6 mois après 3 injections consécutives de 0,1 g.

Ces résultats sont excellents surtout quand on considère d'une part les doses minimes reçues et d'autre part la longue durée de stérilisation obtenue ; de l'avis des docteurs Broden, Rodhain et d'autres spécialistes qui se sont occupés activement de thérapeutique antitrypanosomique : un trypanosé à la première période, dont le sang reste stérile huit mois après la cure, peut être considéré en règle générale comme guéri.

Par contre nous avons eu des rechutes très rapides « 25 jours, 1 mois », tant chez les malades à la première période que chez ceux à liquide lombaire altéré. Voir n°s 1, 2, 8, 9, 28, 41, 42.

(1) Nous considérons un malade à la première période de la trypanose quand son liquide lombaire renferme moins de 5 cellules par mm^3.

TABLEAU I.

Abréviation : SgC = sang centrifugé, recherche du trypanosome dans le 3e culot.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
1. Oleko. . . .	57 kg.	altéré	0,1 26-IV-13	27-V-13 Sg C = +	altéré 27-VIII-13	Reçoit le 28-V-13 0.2 g., le sang reste stérile jusqu'au 13-X-13. L'état clinique ne s'améliore pas et le malade meurt le 18-X-13.
2. Engondo . .	62 kg.	normal	0,1 26-IV-13	27-V-13 Sg C = +.	normal 4-II 14	Reçoit le 28-V-13 0,2 g. Présente une seconde rechute le 4-II-14 après 8 mois environ. Etat clinique excellent ; accouche d'un enfant à terme.
3. Mandungu . .	59 kg.	normal	0,1 21-IV-13 0,1 23 IV-13	13-V-13, 24-V 13, 6-VI-13, 20-VI-13, 4-VII-13, 20-VII 13, 6-VIII-13, 13-X-13, 6 XI-13 Sg C = 0, 2-XII-13, 3-I-14. 16-I-14, 26 II-14, 10-III-14, 18-IV-14, 22-V-14, 23-VI-14.	normal 23-VI-14	Etat clinique excellent. Poids le 22-V-14, 62 kg. 5. Pas de rechute après 14 mois.
3. Mandama . .	59 kg. 5	233 él. par mm³	0,1 7-V-13 0,1 8-V-13	20-V-13, 5 VI-13 Sg C = 0, 18-VI-13, meurt le 3-VII-13.		Etat clinique mauvais Meurt le 3-VII-13. A l'autopsie, lésions ordinaires de la Trypanose.
5. Lubaki . . .	55 kg. 5	150 él. par mm³	0,1 13-V-13 0,1 14-V-13	27-V-13, 6-VI-13, 18-VI-13, 4-VII 13, 16-VII 13, 30-VII-13, 12 VIII-13, 23-VIII-13 Sg C = 0, 17 IX-13, 10-X-13, 24 X-13, 11-XI 13, 2 XII-13, 19-XII-13, 15-I-14, meurt le 28-I-14.	105 él. par mm³ au mûriformes 15-I-14	L'état général médiocre reste identique pendant la durée de l'observation Le malade meurt le 28-I-14 et présente à l'autopsie les lésions ordinaires de la Trypanose.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
6. Luyeye . . .	46 kg.	normal	0,2 13-V-13	27-V-13, 10-VI-13, 23-VI-13, 4-VII-13, 26-VII-13, 13 VIII-13, 25-VIII-13, 19-IX-13, 11-IX-13, 24-X-13, 18-XI-13 Sg C = 0, 16-XII-13, 2-I-14, 21-I-14, 5-II-14, 10-III-14, 2-IV-14, 25-IV-14, 25-V-14, 4-VI-14, 2-VII-14,	normal 1-IX-13, 5-II-14.	Pas de rechute après 14 mois environ.
7. Kissuna . . .	52 kg. 5	normal	0,1 14-V-13	27-V-13, 10-VI-13. 23-VI-13, 4-VII-13, 26-VII-13, 13-VIII-13, 25-VIII-13, 19-IX-13, 11-X-13, 24-X-13, 18-XI-13 Sg C = 0, 16-XII-13, 2-I-14, 5-II-14, 10-III-14, 2-IV-14, 25-IV-14, 25-V-14, 4-VI-14, 2-VII-14.	normal 1-IX-13, 5-II-14.	Poids le 2-VII-14, 64 kg. Pas de rechute après 14 mois.
8. Angombe . .	50 kg. 5	normal	0,1 2-VI-13 0,1 3-VI-13 0,1 4-VI-13	18-VI-13 Sg C = 0, 4-VII-13 Sg C = +.		Rechute après 1 mois.
9. Lokua . . .	50 kg.	normal	0,3 10-VI-13	23-VI-13, 7-VII-13, 16-VII-13 Sg C = 0, 26-VII-13, 6-VIII-13, 25-VIII-13		Rechute après 45 jours.
10. Malibonga . .	58 kg. 5	156 él. par mm³	0,1 11-VI-13 0,1 11-VI-13 0,1 12-VI-13	27-VI-13, 12-VII-13, 6-VIII-13, 19-VIII-13, 2-IX-13 Sg C = 0, 17-IX-13, 11-X-13.		L'état général ne s'améliore pas et le malade meurt le 11-XI-13 à la suite de pleuro-pneumonie.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide racbidien ap. traitement	Observations
10. Malibonga (suite).				6-XI-13, meurt le 11-XI-13.		
11. Bala	51 kg. 5	normal	0,3 12-VI-13	27-VI-13, 12-VII-13, 26-VII-13, 13-VIII-13, 2-IX-13, 19-IX-13, 11-X-13, 24-X-13, 18-XI-13, 16 XII-13, 2-I-14, 21-I-14, 5-II-14, 10-III-14 Sg C = +.	normal 5-II-14	L'état géuéral s'est relevé ; le malade pèse le 10-III 14, 58 kg. 5. Rechute au bout de 8 mois.
12. Libenga . . .	56 kg. 5	normal	0,3 12-VI-13	4-VII-13. 30-VII-13, 8-VIII-13, 1-IX-13, 19-IX-13, 10-X-13, 24 X-13, 13-XII-13, 14-I-14 Sg C = o, 4-II 14, 10-III 14, 1 IV-14, 27-IV-14, 25-V-14, 4-VI-14, 2-VII-14.	normal 13-XII-13	Pas de rechute au bout de 13 mois « environ ».
13. Kosongo. . .	63 kg. 5	150 élém. par mm³	0,3 13.VI-13	4-VII 13, 16-VII-13, Sg C = o 8-VIII-13, meurt le 17-VIII-13	—	Etat général reste médiocre ; meurt le 17-VIII-13. A l'autopsie, lésions ordinaires de la Trypanose.
14. Bumbu . . .	47 kg. 5	31,25 élém. par mm³	0,2 13-IV-13	4-VII-13, 16-VII-13 Sg C = o, 1-VIII-13, déserte.	—	L'état clinique s'est amélioré fortement et rapidement. Déserte le 4-VIII-13.
15. Mombanja . .	51 kg. 3	28 élém. par mm³	0,3 18-VI-13	4-VII 13, 16-VII-13, 6-VIII-13, 16-VIII-13 Sg C = o, 1-IX-13 20-IX-13, 11-X 13, 24-X-13 Sg = +, meurt e 8-I-14.	élém. 2-XII-13	Rechute après 4 mois. L'état clinique s'empire et le malade succombe en cachexie trypanosomique.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
16. Angungi. . .	54 kg.	normal	0,3 18-VI-13	12-VII-13, 6-VIII-13, 16-VIII-13, 27-VIII-13, 2 IX-13, 19-IX-13, 13-X-13, 24-X-13 Sg C = 0, 20-XI-13, 16-XII-13, 8-I-14, 26-I-14, 6-II-14, 10-III-14, 17-IV-14	normal 24-III-14	Pas de rechute après dix mois.
17. Mafo. . . .	30 kg. 3	normal	0,3 19-VI-13	—	—	Le patient présente le lendemain de l'injection un ictère conjonctival intense et meurt le soir. A l'autopsie : taches pétéchiales au foie et légère congestion du pancréas.
18. Poyo. . . .	55 kg.	156 élém. par mm³	0,3 19-VI-13	12-VII-13, 6-VIII-13, 19-VIII-13, 2-IX-13 Sg C = 0, 17-IX-13, 11-X-13, meurt le 9-XI-13.	—	Autopsie : lésions ordinaires de la Trypanose.
19. Mawanda . .	51 kg.	normal	0,2 20-VI-13	4-VII-13, 2-VIII-13, 16-VIII-13, 2-IX-13, 17-IX-13, 13-X-13, 25-X-13, 10-XI-13, 2-XII-13, 19-XII-13 Sg C = 0, 3-I-14, 6-II 14, 12-III-14, 1-IV-14, 9-IV-14, 25-IV-14, 23 V-14, 4-VI-14, 2-VII-14	normal 1-I-14	Poids le 2-VII-14, 65 kg. Pas de rechute après 12 mois environ.
20. Amonga. . .	61 kg. 5	normal	0,2 3-VII 14	26-VII-13, 18-VIII-13, 2-IX-13, 20-IX-13,	normal 1-IV-14	Pas de rechute après 11 mois 24 jours.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
20. Amonga *(suite)*.				13-X-13, 6 XI-13, 1-XII-13, 16-XII-13, 31-XII-13, 12-I-14 Sg C = o, 26-I-14, 6-II-14, 10-III-14, 1-IV-14, 20-IV-14, 16 V-14, 5-VI-14, 2-VII-14, 2-VIII-13.		
21. Edjonga . . .	65 kg. 8	normal	0,3 12-VII-13	13-II-14 Sg C = o.	—	Déserte ; retrouvé en II-14 dans un poste le long du fleuve.
22. Masenga. . .	68 kg. 5	élém.	0,3 12-VII-13	30-VII-13, 16-VIII-13, 2-IX-13, 17-IX-13, 11-X-13 Sg C = o, 25-X-13, 22-XI-13, 17-XII-13, meurt le 27-III-14.	—	L'état clinique s'améliore au début du traitement mais s'aggrave dans la suite. Le malade meurt en cachexie trypanosomique.
23. Bolumbe . .	40 kg. 4	normal	0,2 21-VII-13	6-VIII-13, 19-VIII-13, 27-VIII-13, 19-IX-13, 10-X-13 Sg C = o, 25-X-13, 11-XI-13. 21-XI-13, 17-XII-13 Sg C = o.	—	Rechute après 5 mois.
24. Fataki . .	56 kg.	normal	0,2 21-VII-13	6-VIII-13, 19-VIII-13, 27-VIII-13, 19-X-13, 10-X-13, 25-X-13, 11-XI-13, 21-XI-13 Sg C = o, 17-XII-13, 30-XII-13, 14-I-14, 3-II-14, 1-IV-14, 20-IV-14, 19-V-14, 18-VI-14 Sg C = o.	normal 1-IV-14	Rechute après 11 mois.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
25. Boo . . .	60 kg. 5	normal	0,2 22 VII-13	8-VIII-13, 22-VIII-13, 27-VIII-13, 19-IX-13, 13-X-13, 6-XI-13, 21-XI-13, 4-XII-13, 18-XII-13, 30-XII-13 Sg C = o, 12-I-14, 21-I-14, 6-II-14, 9-IV-14, 25-IV-14, 23-V-14, 4-VI-14, 2 VII-14.	normal 5-XII-13	Pas de rechute après 11 mois environ.
26. Mayaha . . .	60 kg. 5	normal	0,15 22-VII-13	8-VIII-13, 22-VIII-13, 17-IX-13, 10-X-13, 6-XI-13, 17-XII-13, 14-I-14, 6-II-14 Sg C = o, 12-III-14, 9-IV-14, 25-IV-14, 25-V-14, 4-VI-14, 2-VII-14.	—	Pas de rechute après 11 mois environ.
27. Mbula . . .	43 kg.	liquide altéré	0,2 2-VIII-13	20-IX-13, 15-X-13, 6-XI-13 Sg C = o, 17-XII-13.	—	Pas de rechute après 4 mois. Déserte.
28. Leko . . .	53 kg.	normal	0,2 2-VIII-13	23-VIII-13, 13-X-13 Sg C = o, 10-XII-13 Sg C = +.	—	Rechute après 2 mois.
29. Makanga . .	40 kg. 5	normal	0,2 18-VIII-13	—	—	Meurt le 22-VIII-13. Autopsie : à l'ouverture du cadavre 300 g. liquide ascitique Sous les organes, tissus sous-cutanés jaune verdâtre. Cœur orifice normaux. Poumons jaune verdâtre, pas de lésions. Rate normale. Intestins hyperhémiés, ascaris,

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
29. Makanga (*suite*)						ankylostomes. Reins jaune grisâtre, pas de lésions. Estomac hyperhémié Pancréas normal Foie, dégénérescence graisseuse, légère atrophie.
30. Kota	50 kg. 6	normal	0,2 18-VIII-13	22-VIII-13, 27-VIII-13, 8 IX-13 Sg C = 0, 18-IX-13.	—	Déserte.
31. Molangi . . .	50 kg. 3	100 élém. par mm³	0,2 20-VIII-13	20-IX-13 Sg C = 0, déserte puis repris 6-I-14, 16-I-14 Sg C = 0, 6-II 14 Sg C +.	—	Rechute après 5 mois. Le malade est retraité : 0,2, 9-II 14, 0,3, 10-II-14 et rechute une deuxième fois le 10-IV-14 Son état général était resté identique depuis le début de la cure.
32. Kalema . . .	37 kg. 7	normal	0,1 13-X-13	29-X-13, 12-XI-13, 10-XII 13, 15-I-14, 23 I-14, 2-II-14, 9-II-14 Sg C = 0, 10-III-14, 24-III-14, 20-IV-14, 13-V-14, 17-VI-14.	—	Poids 46 kg. 3 le 13-IV-14. Pas de rechute après 7 mois.
33. Mokele . . .	48 kg.	normal	0,1 13-X-13	7-XI 13, 28-XI-13, 9-XII-13, 6-I-14, 13-I-14, 6-II-14, 10-III-14 Sg C = 0, 9-IV-14. 25-IV-14, 19-V-14. 4-VI-14, 4-VII 14.	normal 19-V-14	Poids 56 kg. 5 le 19-V-14. Pas de rechute après 7 mois « environ ».
34. Akosoni . . .	53 kg. 5	normal	0,1 13-X-13 0,1 14-X-14	7-XI-13 Sg C = +.	normal 24-VII 14	Rechute après 24 jours. Retraité 0,2 : 29-IX-13, 9-XII-13, 17-XII-13,

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
33. Akosoni (*suite*).						30-XII-13, Ex. sang centrif., 21-I-14, 6-II-14, 10-III-14, 9-IV-14, Sg C = 0, 17-IV-14, 5-VI-14, 4-VIII-14.
35. Bolumbu . .	46 kg. 5	normal	0,1 13-X-13 0,1 14-X-13	3-XI-13, 20-XI-13, 9-XII-13, 24-XII-13, 12-I-14 Sg C = 0, 81-I 14, 9-II-14, 9-III-14, 3-VII-14.	—	Poids : 51 kg. 5 le 3-VII-14. Pas de rechute après 8 mois et 20 jours.
36. Kussu . . .	46 kg. 5	38 élém. par mm³	0,2 13-X-13	8-XI-13, 28-XI-13, 17-XII-13 Sg = 0, 9-I-14, 4-II-14, meurt le 17-II-14.	—	L'état général s'était un peu amélioré au début du traitement. Autopsie : Diagnostic du Prof. Bernhard Fischer : « foie de stase induré avec dégénérescence graisseuse degré moyen ».
37. Mafusa . . .	59 kg.	normal	0,2 24-X-13	24 XI-13, 10-XII-13 Sg C = 0, 28 I-14, 12-II-14 Sg C = +.	—	Rechute après 4 mois et 18 jours.
38. Lubaki . . .	53 kg. 5	normal	0,2 17-X-13	3-XI-13, 25-XI-13, 9-XII-13, 30-XII-13 Sg C = 0, 18-I-14, 4-II-14, 12-III-14, déserte.	—	Pas de rechute après 5 mois. Observation interrompue par suite de désertion.
39. Elongo . . .	59 kg. 5	normal	0,1 16-X-13 0,1 17-X-13 0,1 18-X-13	8-XI-13, 28-XI-13, 10-XII 13, 9-I-14 Sg C = 0, 6-II-14. 12-III-14, 9-IV-14 Sg C = +.	normal 9-IV-14	Rechute après 5 mois et 23 jours
40. Nuki . . .	46 kg. 5	normal	0,1 16 X-13 0,1 17-X-13 0,1 18-X-13	8-XI-13, 28-XI-13, 17 XII-13, 9-I-14 Sg C = 0,	—	Sans rechute 6 mois après.

Noms	Poids	Etat du liquide rachidien av. traitement	Traitement	Rechute	Etat du liquide rachidien ap. traitement	Observations
40. Nuki (*suite*). .				5-XI-14. 10-III-14, 27-IV-14. rapatrié.		
41. Kalata . . .	54 kg.	normal	0,1 20-X-13	8-XI-13 Sg C = 0, 28 X 13 Sg C = +. 2e rechute après 6 mois	normal 10-IV-14	Rechute ap. 1 mois. Retraité : 0,2 17-XII-13, 30-XII-13, 21-I-14, 5-II-14, 19-III-14, 10-IV-14 Sg C = 0, 25-IV-14, 18-V-14, 5-VI-14, 29-VI-14 Sg C = +.
42. Songolo . . .	64 kg.	124 élém. par mm³	0,3 30-X-13	25-XI-13 Sg C = +.	—	Rechute après 25 jours.
43. Botoni . . .	61 kg. 5	normal	0,1 22 I-14 0,1 23-I-14 0,1 24 I-14	2-IV-14-29-IV 14, 9-VI-14 Sg C = 0, 4-VII-14.	—	Pas de rechute après 6 mois et 12 jours.

Tout comme le salvarsan, le néosalvarsan, K_3 n'a pas d'action favorable sur les trypanosés en mauvais état général et à liquide lombaire altéré. Voir n°s 1, 4, 13. Il semble que les malades de cette catégorie se trouvent mieux avec de petites doses d'atoxyl, ou une cure à l'atoxyl-émétique.

Sur les conseils du professeur Paul Ehrlich, nous avons soumis 3 trypanosés à une série d'injections ; pour cet essai, nous avons choisi des malades en mauvais état clinique et à liquide lombaire présentant une forte lymphocytose. Voir tableau II.

Tableau II

Noms	Poids	Traitement	Observations
1. Mambango	67 kg. 5	0,1 19-XI-13 0,1 24-XI-13 0,1 27 XI 13 0,1 29-XI-13 0,1 3-XII-13 0,1 9-XII-13 0,1 17-XII-13 0,1 23-XII-13	La série de K_3 est bien supportée pendant toute la durée de l'observation, le malade ne présente pas d'ictère. L'état général, très médiocre depuis le début de la cure, ne s'améliore pas ; à partir du 10 janvier, se déclarent des accès fréquents de folie furieuse. Le malade meurt le 25-I-1914. A l'autopsie, lésions ordinaires de la Trypanose.
2. Kasamo	48 kg.	0,1 19-XI-13 0,1 24-XI-13 0,1 27-XI-13 0,1 29-XI-13 0,1 3-XII-13 0,1 9-XII-13	Aucune amélioration de l'état clinique ; succombe le 25-V-1914 en cachexie trypanosomique. Autopsie partielle : Foie normal ; reins deux infarctus rouges.
3. Fataki	46 kg.	0,1 19-XI-13 0,1 24-XI-13 0,1 27 XI-13 0,1 29 XI-13 0,1 3-XII-13 0,1 9-XII-13	L'état général ne se relève pas. Meurt le 4-III-1914 à la suite de pneumonie. Autopsie : Rien de spécial du côté des reins et du foie. Hépatisation rouge du poumon droit.

Mambengo reçoit du 10 novembre 1913 au 23 décembre 1913, donc en l'espace de 1 mois environ, 8 doses de 0,1 g.

Kasamo reçoit du 19 novembre 1913 au 9 décembre 1913 6 doses de 0,1 g.

Fataki reçoit du 19 novembre 1913 au 9 décembre 1913 6 doses de 0,1 g.

L'état clinique de ces malades ne s'améliore pas et ils meurent le premier le 25 janvier 1914 ; le second le 25 mai 1914 et le troisième le 4 mars 1914. A l'autopsie, nous ne trouvons aucune

lésion des viscères dénotant de l'intoxication arsenicale ni aucune altération rénale.

Dans ces 3 cas, de fortes doses de salvarsan cuprique — 0,8 g. et 0,6 g. — ont été bien supportées. Signalons encore les cas de Molangi, n° 31, qui supporte bien en 2 jours 0,4 g. et Akonosi, n° 34, qui reçoit du 29 novembre 1913 au 30 décembre 1913, 0,8 g. « $4 \times 0{,}2$ g. ».

CONCLUSIONS. — Le salvarsan cuprique est un médicament éminemment actif, un examen rapide des divers cas exposés dans le tableau I le prouve nettement. Des doses minimes, 0,005 g. et 0,0025 g. par kilo de poids, ont donné des stérilisations sanguines de longue durée et peut-être des guérisons définitives. Il paraît prudent de ne pas donner une dose supérieure à 0,005 g. par kilo.

Ce médicament, donné soit en série, soit en association avec les matières colorantes tryparosan, trypaflavine, ou avec l'émétique pourra rendre de grands services.

Nous ne pouvons pas encore fixer son importance pratique dans la prophylaxie antitrypanosomique, il nous paraît cependant dès à présent que le salvarsan cuprique-sodique qui est le sel sodique du salvarsan cuprique, vu sa plus grande facilité de préparation et la moindre quantité de solvant nécessaire, est appelé à le surpasser, non en activité, mais par son emploi rapide et pratique.

2° Sel sodique du Salvarsan cuprique

Le docteur KARRER, assistant du professeur Paul EHRLICH, nous envoya en 1914 pour essai dans la trypanosomiase humaine le sel sodique du salvarsan cuprique. Ce produit, après dissolution dans l'eau ordinaire ou l'eau sucrée, donne un liquide de réaction faiblement alcaline et injectable.

Trente-quatre noirs ont été traités au moyen de ce nouveau produit.

Le remède a été administré ordinairement par la voie intraveineuse chez les adultes ; chez les enfants, l'injection a été faite dans les muscles de la fesse. L'injection intra-musculaire donne,

comme celles du salvarsan et du néosalvarsan, une induration.

Nous employons comme solvant l'eau distillée contenant 5 o/o de sucre ordinaire, en quantité variant de 20, 30, 50 à 100 cm^3.

Le sel est dissous d'abord dans un tube à réaction contenant 5 cm^3 d'eau sucrée ; puis, après dissolution, le tout est jeté dans le restant du solvant.

Action sur l'organisme. — Les doses les plus fortes administrées par la voie intraveineuse sont :

Limbenga : 70 kg. 500 = 0,15 g. × 8 du 6 juillet 1914 au 22 juillet 1914.
Mokoko : 56 kg. = 0,10 g. × 8 du 18 juillet 1914 au 2 août 1914.
Mata : 52 kg. 500 = 0,20 g. × 3 du 15 octobre 1914 au 20 octobre 1914.
Mpera : 48 kg. 500 = 0,20 gr. × 4 du 12 juillet 1914 au 22 juillet 1914.
Salu : 61 kg. = 0,40 g. en une seule injection.
Tababwa : 50 kg. = 0,45 g. en une seule injection.
Gizo : 76 kg. 500 = 0,60 g. en une seule injection.

Tababwa a donc reçu 0,009 g. par kilo de poids.

Ces doses ont été bien supportées. Quelques sujets ont eu des vomissements, d'autres des douleurs abdominales suivies d'une forte débâcle intestinale quelques heures après l'administration du médicament.

L'injection est ordinairement suivie d'un peu de fièvre. Nous n'avons pas constaté d'albumine en suite des injections.

*
* *

Dans un premier tableau, nous résumons les cas traités par le médicament donné en une série de petites doses, « 6 à 8 doses de 0,10 g. ou 15 g. ». Les résultats ont été mauvais. Sur neuf trypanosés traités de cette façon, six ont eu une rechute rapide : Lokasa, 24 jours ; Elei, 1 mois ; Bokoko, 51 jours ; Musumani et Mabingi, 2 mois et 20 jours ; Bokoko, 3 mois ; deux malades ont échappé à l'observation et un seul, Limbenga, ne présente pas de rechute 11 mois après les injections.

TABLEAU I

Noms	Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. Bokoko. .	63 kg. 5	Normal	du 22-VI-14 au 3-VII-14 og.15×6	Rechute le 18-IV-14.
2. Elei . . .	44 kg. 5	34 lymphocytes par 2 mm³	du 27-VI-14 au 8-VII-14 og,10×6	Rechute le 1-VIII-14.
3. Lokasa . .	53 kg.	14 lymphocytes par mm³	du 27-VI-14 au 7-VII-14 og.10×6	Rechute le 31-VII-14.
4. Limbenga .	70 kg. 5	Normal	du 6-VII-14 au 22-VII-14 og.15×8	Pas de rechute après 11 mois.
5. Muana-Putu	52 kg.	Normal	du 6-VII-14 au 22-VII-14 og.10×8	Echappe à l'observation.
6. Mufunga .	72 kg. 5	170 lymphocites par cm³	du 8-VII-14 au 17-VII-14 og.15×5	Echappe à l'observation.
7. Mokoko .	56 kg.	333 lymphocytes par cm³	du 18-VII-14 au 6-XIII-14 og.10×8	Rechute ap. 51 jours.
8. Musumani.	64 kg. 5	Normal	du 25-VII-14 au 6-VIII-14 og.10×8	Rechute ap. 2 mois 20 jours.
9. Mabingi .	56 kg. 2	Normal	du 25-VII-14 au 6-VIII 14 og.10×8	Rechute ap. 2 mois 20 jours.

Dans un second tableau, nous résumons les cas de trypanose traités par une injection unique massive. Sur dix malades, quatre ont eu une rechute ; chez trois de ces derniers, Lokio, Tababwa et Salu, les trypanosomes réapparaissent dans le sang au bout de 1 mois, 5 mois et un an ; chez le 4e au bout de 5 mois.

Les autres traités ne présentent pas de rechute : Bonkoya après 12 mois ; Efundele, 12 mois ; Bombo, 8 mois ; Mobenga, 8 mois ; Gizo, 5 mois, et Molembo, 5 mois.

Tableau II

Noms	Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. Bonko . .	50 kg. 5	Normal	0 gr. 3 le 1-VIII-14	Pas de rechute après 12 mois Revue 1917 en guérison.
2. Salu . .	61 kg.	»	0 gr. 4 le 7-VIII-14	Rechute après 12 mois.
3. Lokio . .	52 kg.	»	0 gr. 2 le 13-VIII-14	Rechute après 1 mois.
4. Efundele .	57 kg.	»	0 gr. 3 le 13-VIII-14	Pas de rechute ap. 12 mois.
5. Bembo .	57 kg.	»	0 gr. 3 le 3-XII-14	Toujours en guérison apparente en 1918.
6. Mobenga .	59 kg. 5	»	0 gr. 4 le 3-XII-14	Toujours en guérison apparente en 1919.
7. Tababwa .	50 kg.	»	0 gr. 45 le 13-II-15	Rechute après 5 mois.
8. Gizo . .	76 kg. 5	»	0 gr. 40 le 24-II-15	Pas de rechute ap) 5 mois.
9. Molembo .	61 kg. 5	18 lymphocytes par cm³	0 gr. 40 le 8-III-15	Pas de rechute ap. 5 mois.
10. Massamba	48 kg. 7	33 lymphocytes par cm³	0 gr. 40 le 13-III 15	Rechute après 5 mois.

Conclusions. — 1° Le sel sodique du salvarsan cuprique administré par petites doses fractionnées donne des rechutes rapides, tant chez les trypanosés à la première période de la maladie que chez ceux à liquide cérébro-spinal altéré.

2° Les doses massives du produit, à raison de 7 cg. en moyenne par kilo de poids, donnent des résultats meilleurs.

Ceux-ci sont comparables aux résultats obtenus avec le salvarsan et le néo-salvarsan dans la trypanose humaine, c'est-à-dire effets stérilisateurs de longue durée dans quelques cas.

3° Valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une dose de salvarsan cuprique ou du sel sodique du salvarsan cuprique.

Il nous a paru intéressant de fixer la durée moyenne de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une seule dose de

salvarsan cuprique ou du sel sodique du salvarsan cuprique, médicaments à longs effets stérilisateurs.

Leur emploi est utile dans la prophylaxie antitrypanosomique ; une dose unique chez les malades à liquide cérébro-spinal normal peut amener la guérison définitive ; elle produit dans la plupart des cas une stérilisation sanguine de plusieurs mois.

Nous avons choisi de préférence des trypanosés en bon état général et à liquide lombaire normal (1).

TABLEAU I. — *Salvarsan cuprique.*

Nom	Poids	Dose et date de l'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Luyeye . . .	46 kg.	o gr. 20 le 13-V-13	21-XII-14	Toujours en guérison apparente en 1918.
Kissuna . .	52 kg. 5	o gr. 10 le 14-V-13	22-V-15	24 mois.
Libenga . .	56 kg. 5	o gr. 30 le 12-VI-13	21-V-15	Toujours en guérison en 1918.
Mawanda . .	51 kg.	o gr. 20 le 20-VI-13	21-V-15	23 mois.

TABLEAU II. — *Sel sodique du Salvarsan cuprique.*

Nom	Poids	Dose et date de l'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Rembo . . .	57 kg.	o gr. 30 le 3-XI-14	20-VIII-15	Toujours en guérison en 1919.
Mobenga . .	59 kg.	o gr. 30 le 3-XII-14	20-VIII-15	Toujours en guérison en 1919.
Efundelé . .	57 kg.	o gr. 30 le 13-VIII-14	5-VIII-15	12 mois.
Bonkaya . .	50 kg. 5	o gr. 30 le 1-VIII 14	13-VIII-15	12 mois.

(1) Nous admettons comme liquides normaux les liquides ayant moins de 5 cellules par mm³.

Nous résumons dans deux tableaux les trypanosés traités et les résultats de durée de stérilisation; quelques-uns des malades traités n'ont plus été revus depuis le dernier examen du sang après triple centrifugation; il est donc probable que la valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine pour ces cas est supérieure à celle indiquée dans les tableaux.

Nous ne parlons pas des rechutes rapides observées chez certains traités.

Les malades Luyeye, Libenga, notés au tableau I, Bembo et Mobenga notés au tableau II, ont pu être maintenus en observation les deux premiers jusqu'en 1918, les deux derniers jusqu'en 1919.

Leur état général était excellent, le sang examiné à diverses reprises après triple centrifugation ne renfermait pas de trypanosomes, leur liquide cérébro-spinal était normal.

Conclusions. — 1° Le salvarsan cuprique administré à la dose de 0 g. 004 par kilogramme de poids, a produit:

A. Chez deux malades, une stérilisation sanguine de 23 mois et de 24 mois. Dans la suite, ces malades ont échappé à l'observation.

B. Chez deux autres malades, une guérison définitive. En effet, ils étaient toujours stériles cinq ans après l'administration du médicament.

2° Le sel sodique du salvarsan cuprique, administré à la dose de 0 g. 0053 par kilogramme de poids, a produit :

A. Chez deux trypanosés, une stérilisation sanguine de 12 mois.

B. Chez deux autres trypanosés, une guérison perdurante encore en 1919, soit quatre ans et six mois après le début du traitement.

Bibliographie

1. Experiments with Salvarsan Copper in Trypanosomiasis par H. Seidelin. M. D. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. IX, n° 1, march 1915.
2. Dr Van den Branden. — *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg.*, décembre 1913, t. XVII, n° 24, p. 845 à 849 et novembre 1914, t. XVIII, n° 22, p. 743 à 758.
3. Dr Van den Branden. — *Bulletin de la Société Pathologique Exotique*, t. VIII, n° 8, 1915, p. 582 à 586.
4. Dr Van den Branden. — *Bulletin de la Société Pathologique Exotique*, t. VIII, n° 1 et 5, 1916, p. 13 à 15.

Le *Latrodectus mactans* ou « Lucacha » au Pérou

Etude clinique et expérimentale de l'action du venin

Par le Dr EDMUNDO ESCOMEL, Aréquipa (Pérou)

Depuis fort longtemps, on connaissait, dans les départements du centre du Pérou, et en particulier à Ica, les dommages produits sur l'homme et les animaux par la morsure d'une petite araignée noire avec des taches rouges, dénommée *Lucacha*.

A la suggestion de M. le professeur AVENDAÑO, le docteur ALFREDO Y LEON étudia l'animal en 1891, le dénomma *Latrodectus peruvianus*, et décrivit les caractères cliniques et les effets de sa morsure.

En 1913, j'envoyais à M. le professeur P. LESNE, du Muséum d'Histoire naturelle, quelques nids d'araignées qu'il rapporta au *Latrodectus formidabilis* de WALKENAER, qui, un peu plus tard, l'identifia au *Latrodectus mactans* FABR.

Le professeur P. LESNE identifia des *Latrodectus* de Puno et d'Arequipa.

Postérieurement je remis des *Latrodectus* vivants et morts à M. le professeur B. A. HOUSSAY, de Buenos-Aires, qui les fit déterminer par le docteur M.-J. CARBONNELL comme la même espèce que celle de la République Argentine, à savoir le *Latrodectus mactans*.

J'ai vu les exemplaires de Buenos-Aires, ceux de Lima, les *lucachas* de Yca, les araignées de la vallée de Vitor, d'Aréquipa et de la Cordillère de Puno, et toute sont de la même espèce de Latrodectus. Le docteur RIBEYRO, de Lima, l'a classée aussi dans l'espèce *L. mactans*.

Il s'agit donc d'un animal qui s'adapte merveilleusement à tous les climats, aux tropicaux comme à ceux très froids des hauts-plateaux de la Sierra péruvienne.

Pour faire mes études et observations je me suis inspiré de la manière de faire de mon ami M. le professeur HOUSSAY, de Buenos-Aires.

Il est étrange que, l'animal vivant depuis des années en abondance aux environs d'Aréquipa, personne n'ait jamais appelé l'attention sur lui, les effets de ses morsures étant attribués à la morsure d'une scorpion, *Brachytosternus Ehrenberghi*, ou d'un saurien inoffensif, le *Phyllodactylus gerrhopigus*, qui vit aux mêmes endroits que le *Latrodectus*, et c'est seulement depuis mes études que l'on sait que cette araignée existe, qu'elle mord et qu'elle est venimeuse.

C'est surtout la tache rouge qui contourne l'anus qui a attiré l'attention, dans les différents pays, sur cette araignée, et qui l'a fait distinguer par des noms spéciaux en Australie, comme à Porto-Rico, à Madagascar, au Chili ou dans l'ancien empire des Incas au Pérou.

Etude zoologique. — Le *Latrodectus mactans* appartient à l'ordre des *Araignées*, famille des *Théridides*, genre *Latrodectus*. Son céphalo-thorax est allongé et ovale, la région céphalique étroite, les yeux sur deux lignes parallèles équidistantes. Les deux yeux du centre de la ligne antérieure sont un peu en arrière des yeux extrêmes de la même ligne. Il en est de même pour ceux de la deuxième ligne. Les quatre yeux du centre se trouvent sur une éminence et ils sont séparés des extérieurs par une dépression.

L'espèce qui nous occupe est d'un noir foncé, taché de rouge vif vermillon sur l'abdomen.

Le céphalothorax mesure de 2 1/2 à 3 mm. de longueur antéro-postérieure. Il y a un sillon en V sur la partie qui environne les yeux et un autre sillon transversal à la partie postérieure.

Lèvre triangulaire, robuste, mâchoire noir foncé ; l'abdomen est globuleux, ovalaire, noir, velouté, de 7 à 10 mm. de long, et il se caractérise par les belles taches qu'on y voit.

D'abord, dans la partie dorsale et antérieure de l'abdomen, on voit deux taches linéaires ou angulaires, séparées sur la ligne médiane. Derrière les précédentes, dont une chaque de côté, on aperçoit parfois les restes d'une tache linéaire sur le dos de l'abdomen, à peine visible. On voit ensuite une grande tache, épaisse à la partie dorsale de l'abdomen, s'amincissant de plus en plus vers les faces latérales de l'abdomen. Il existe encore une autre tache rhomboïdale médiane, petite, à la manière de la pointe d'une flèche, qui se continue longitudinalement et par la ligne médiane du dos de l'abdomen vers la marge (le contour) de l'anus. Sur ce parcours, elle présente parfois un léger élargissement, suivi d'un amincissement, pour se réélargir et finir brusquement en une coupe sur le pourtour de l'anus.

A la partie inférieure de l'abdomen, on aperçoit une tache en forme de

croissant de 1 à 1 1/2 mm. de longueur, rétrécie dans sa ceinture médiane. Elle se termine par une tache évasée au pourtour de l'anus sur sa partie inférieure, de sorte que *l'orifice anal n'est rouge que sur ses parties limitrophes supérieure et inférieure.*

Ces taches varient d'après le degré de développement de l'arachnide.

Les pattes sont noires, fines. Celles de la première paire mesurent à peu près 17 mm. et sont les plus longues ; celles de la deuxième paire ont 12 mm. ; celles de la troisième sont les plus courtes, elles ont 9 mm. de longueur ; enfin les postérieures ont 15 mm. et elles occupent la seconde place en longueur.

Localité. — Nous avons rencontré le *Latrodectus* dans la campagne d'Aréquipa et en ville ; il est en plus grand nombre à la campagne ; au centre de la ville, on n'en rencontre guère.

Il aime les endroits secs et se nourrit particulièrement d'insectes, surtout de coléoptères.

C'est dans le *cerro Hunter* à Tingo, que nous l'avons étudié le plus fréquemment.

En quelques endroits formés par de la terre molle, il creuse sa demeure dans des trous profonds, dissimulant l'entrée par des fils de soie qui favorisent la prise des insectes.

En remontant le *cerro*, et après 40 ou 50 m., on le rencontre en plus grand nombre, le découvrant avec plus de facilité à cause du caractère de sa toile. Les zones excavées du terrain exposé au Sud, d'où vient le vent, ponssant les insectes qui volent, sont les plus pourvues en *Latrodectus* ; cette zone est celle qui est immédiatement supérieure à celle où poussent l'*Encelia cannescens* et le *Licopersicum peruvianum*, là où vivent les *cactus nains*.

On reconnaît la demeure du *Latrodectus* par l'existence d'une toile récemment faite, à mailles lâches et irrégulières. En arrière ou en dessous de cette toile, on trouve le vrai nid du *Latrodectus* au milieu de deux pierres appuyées l'une contre l'autre ou plutôt en dessous de l'une de ces pierres.

Ce nid renferme un grand groupe d'insectes morts, emballés très fortement dans la soie de l'araignée. Auprès de cet amas, on aperçoit les cocons d'œufs. L'arachnide se trouve ou bien au milieu des cadavres des insectes ou à côté, mais non loin d'eux ; on le découvre de suite par sa couleur noire et ses taches rouges. Aussitôt qu'il est découvert, il tâche de s'immobiliser, mais aussitôt qu'il est pris par la pince ou excité par un objet quelconque, il se défend et mord en projetant par les chélicères son poison qui est d'une couleur blanc verdâtre lactescente.

En même temps, il expulse par l'anus un autre liquide plus clair, à peine bleu tournesol.

L'animal vit toujours solitaire, et c'est la femelle que l'on rencontre, excepté lorsqu'arrive l'époque de la fécondation. Alors le mâle se tient auprès de la femelle, mais pas pour longtemps, car lorsque celle-ci a été prise par le mâle, elle le tue et le dévore.

Nous avons rencontré entre 1 et 4 cocons d'œufs, dans les nids de *Latrodectus*. Les œufs sont nombreux, de 1 à 2 mm. de diamètre et de couleur violet très pâle, transparents.

Il existe d'autres *Latrodectus* qui, au lieu d'établir leur gîte entre deux pierres, tissent leur toile-piège au pied des jeunes cactus. Ils emmagasinent aussi des araignées.

Parfois les *Latrodectus* descendent sur les terrains cultivés, notamment sur ceux de luzerne ; de là l'épidémie de morsures que l'on observe chez les campagnards qui coupent la luzerne ou chez les animaux qui la mangent.

Les insectes que l'on rencontre le plus dans les nids de l'araignée sont les coléoptères et les orthoptères. Les hyménoptères qui se voient en quantité dans ces endroits ne doivent pas être aussi attaqués parce qu'ils sont susceptibles de se défendre avec leur aiguillon.

Le plus grand nombre des victimes sont constituée par des *Philorea* ; dans les nids bourrés de ces insectes, le docteur Lesne a trouvé et décrit les deux espèces *Philorea settipennis* et *Philorea Escomeli*. Le *Pachytylus migratorius* et le *Pseudo-meloe humeralis* se rencontrent aussi, mais en bien plus petit nombre.

Il n'est pas rare de voir, dans des nids de *Latrodectus*, de temps à autre un scorpion, le *Brachystosternus Ehrenberghii*, mort, dans cette position classique qui fait croire à bien des personnes que l'animal se suicide lorsqu'il se voit en danger, recourbant son extrémité caudale sur le dos.

La toile du *Latrodectus* est particulièrement résistante ; aussitôt qu'un insecte frappe la toile-piège, l'arachnide sort de son trou et l'attaque pour le mordre, entre la tête et le thorax, ou entre celui-ci et l'abdomen, c'est-à-dire sur les parties molles accessibles à ses chélicères, pour le tuer rapidement, l'emmener au magasin, soigneusement enveloppé par sa toile résistante.

Action toxique du poison. — Nous devons tenir compte de la morsure faite à l'homme, aux animaux de laboratoire, à ses homologues et aux insectes desquels il se nourrit.

A. Action sur l'homme. — Les effets produits sur l'homme par la morsure du *Latrodectus* sont *généraux* et *locaux*.

Symptômes généraux. — Aussitôt que l'homme est piqué par un *Latrodectus*, il est saisi d'une angoisse particulière et pense à la mort prochaine. Il éprouve un malaise général avec affaiblissement. Des douleurs parfois intenses surviennent, de l'angoisse respiratoire, avec de la toux et l'expulsion d'un liquide clair, mousseux. Le pouls s'accélère et devient parfois irrégulier et faible.

La sueur est profuse et abondante, de même que la salivation, qui parfois s'écoule de la bouche d'elle-même.

La sécrétion lacrymale augmente.

L'urine, au contraire, après une première expulsion, diminue en quantité, prend une teinte foncée, devient hémoglobinurique et chargée de sels minéraux.

Les douleurs augmentent. Il y a des convulsions fibrillaires des muscles ou de vraies convulsions cloniques. Par moments la partie postérieure montre plus ou moins de parésie.

On note de la céphalalgie, de la rachialgie et des douleurs névralgiques fortes.

Du délire, des hallucinations se produisent, avec une prostration profonde. Parfois la température est très élevée, parfois c'est de l'hypothermie qu'on observe.

En général, c'est durant les premières heures qui suivent la morsure par l'animal des environs d'Aréquipa, que les symptômes sont les plus intenses.

Peu à peu et en sens contraire de la description précédente, les symptômes s'apaisent jusqu'à disparition complète. Nous n'avons pas encore constaté de mort causée par la morsure du *Latrodectus*.

Dans plusieurs cas, nous avons vu les symptômes locaux persister plus longtemps que les généraux.

Symptômes locaux. — Sur les cas bien contrôlés, que nous avons réunis à Aréquipa, de morsure par le *Latrodectus*, nous avons toujours vu se produire un œdème considérable autour de la morsure, s'adaptant à la configuration de la partie mordue. Cet œdème, fébrile ou non, faisait toujours l'effet d'être le com-

mencement d'un gros phlegmon diffus, avec tous ses caractères. Presque toujours, avec une loupe, il est facile de voir deux petites taches au centre du phlegmon, correspondant à la pénétration des deux chélicères.

Par le traitement permanganaté, nous n'avons jamais vu d'accidents de nécrose locale.

D'après ces données, les symptômes de *latrodectisme* d'Aréquipa correspondent à la troisième catégorie d'empoisonnements de la classification de Sommer et Greco, à savoir :

1° Arachnidisme cutanéo-hémolytique (arachnidisme lymphohématique, gangréneux, tache gangréneuse) ;

2° Arachnidisme exanthématique (érythème polymorphe arachnidique, arachnidisme scarlatiniforme) ;

3° Arachnidisme neuromyopathique (tarantulisme, latrodectisme, neuro-arachnidisme, arachnidisme neuro-toxique).

Notre description diffère tant soit peu de celle de quelques auteurs, mais comme les *Latrodectus* femelles remplies d'œufs, et à une certaine époque de l'année, sont plus venimeuses que les autres, comme les hommes et les animaux n'offrent pas toujours la même réaction organique antivenimeuse et comme les animaux, comme les bactéries, comme les plantes, varient de physiologie selon les régions géographiques habitées, il résulte de là les petites différences d'action observées par nous.

Parmi les cas constatés par nous, nous allons décrire seulement les quatre suivants :

1er cas. — Garçon mordu par une araignée noire avec des taches rouges (la seule araignée avec ces caractères à Aréquipa) qui n'était autre que le *Latrodectus mactans*, à la région sous-mentonière du cou.

Le malade, âgé de 14 ans, ressentit la morsure lorsqu'il était couché à la campagne. Il put prendre l'araignée et la tuer pour l'examiner.

On pratiqua des applications d'ammoniaque *loco dolenti* et on fit ingérer des potions ammoniacales.

Les symptômes généraux de latrodectisme furent très nets, mais au bout de 24 heures le malade put sortir en présentant un énorme œdème du cou, qui menaçait de s'étendre au thorax.

A l'endroit inoculé, on constatait deux petits points noirs correspondant à la pénétration des chélicères.

Le malade regardait en haut, la déglutition n'était pas facile ; voix rauque : salivation abondante ; dyspnée avec des râles pulmonaires ; état général très déprimé : urine fortement hémoglobinurique.

J'ordonnai l'application toutes les deux heures sur la zone œdémateuse

(1) Pour ma part, je ne les ai pas encore vus à la suite de la morsure de l'arachnide, mais seulement après l'injection sous-cutanée de ses œufs.

d'une solution de permanganate de potasse à saturation, en recouvrant avec du ouataplasme de LANGLEBERT, lorsque l'attouchement était sec.

Je fis prendre au malade des cuillerées de solution de permanganate à 1/4000 toutes les deux heures. Régime lacté.

Trois jours après, le malade était très amélioré : les sphacèles signalés par les docteurs HUNTER, GUZMAN, PENNA, PUGA-BORNE, GRECO, SOMMER et d'autres, ne se sont pas manifestés.

2e CAS. — Petit garçon de 8 ans, amené à ma consultation avec le pied et la jambe gauche en état d'énorme distension œdémateuse. Le gonflement était si fort que le pied se trouvait en complète extension avec les doigts en abduction, se refoulant réciproquement dès leur base.

Sur la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, on apercevait les deux petits points, symptomatiques de la morsure de l'arachnide.

L'œdème s'étendait jusqu'en dessus du genou.

Les symptômes généraux étaient très graves. Etat soporeux avec grande prostration, fièvre de 39°5, hyperexcitabilité douloureuse générale et locale, anorexie absolue, polydipsie, urine très foncée (d'après l'affirmation de la famille, car à ce moment le petit ne pût pas uriner).

Je lui prescris des attouchements au permanganate de potasse en solution saturée toutes les deux heures, sur le pied et la jambe jusqu'à un centimètre au delà de la région œdémateuse, et une potion de permanganate en solution à 1/4000, en cuillerées toutes les deux heures, après quoi l'enfant me fut ramené trois jours après : les symptômes généraux ayant disparu en totalité, il ne restait des symptômes locaux qu'un petit gonflement qui, avec les attouchements à la solution de permanganate, disparut deux jours après, sans donner lieu à aucune lésions escharotique.

3e CAS. — Domestique, âgée de 19 ans. Elle demeure dans la région où l'on trouve beaucoup de *Latrodectus*, à savoir entre Tingo et Tingo Grande.

Elle se présenta ayant depuis deux jours un œdème de la main droite, qui bientôt s'étendit jusqu'au coude.

La malade ne se souvient pas d'avoir ressenti aucune morsure ; mais elle signale avec précision les points où elle a été effectuée.

Les symptômes généraux de latrodectisme sont assez accentués. Comme chez les malades précédents, la face est vultueuse, le regard vague, la démarche tremblante, l'adynamie profonde.

La main et l'avant-bras offrent tous les symptômes d'un vaste phlegmon diffus. Les urines sont hémoglobinuriques.

Malgré le temps écoulé depuis l'apparition du phlegmon, nous avons prescrit, comme d'habitude, comme traitement externe, les attouchements au permanganate de potasse à saturation, et comme traitement interne du collargol et des ammoniacaux. Régime lacté exclusif.

Nous vîmes avec plaisir les symptômes graves du pseudo-phlegmon s'amender de plus en plus ; en peu de jours, le malade put remuer sa main, guérie complètement, sans avoir présenté de destruction de tissus.

Ultérieurement, j'ai revu la malade complètement guérie.
Le quatrième cas est celui d'un campagnard mordu à la partie supérieure de la jambe au-dessous de la rotule, avec les mêmes caractères cliniques et les mêmes résultats thérapeutiques que les précédents.

Après ces observations, les cas se sont multipliés ; à la campagne, on donnait le nom d'érysipèle à toutes les morsures de la *Lucacha* et on les guérissait en frottant la surface œdématiée avec le ventre des crapauds vivants, comme s'il s'agissait d'un liquide batracien antagoniste du venin latrodectique.

Morsure des animaux. — *Cobaye*. Nous avons fait mordre les cobayes à la lèvre inférieure, où il se forme une petite eschare qui tombe 7 à 10 jours après la morsure.

Aussitôt l'animal mordu (et la *lucacha* ne se fait pas attendre pour mordre), il est pris d'une grande stupeur. Il pousse des cris rapprochés. Il se met dans un coin de la cage sans bouger. Si on le pousse, il tombe et reste ainsi sans avoir le courage de se remettre. Les poils se hérissent, principalement ceux du dos, les pupilles se contractent, la respiration s'accélère, un œdème se développe, se généralise et se localise sur le cou et sur la figure.

Il y a une abondante sécrétion salivaire et muqueuse bronchopulmonaire.

Le train postérieur se parésie, puis se paralyse et si l'animal doit mourir, il a quelques secousses, il ouvre la bouche plusieurs fois et meurt.

Dans le cas contraire, il reste de deux à trois jours à la même place dans la cage, sans manger, ayant encore son œdème et sa stupeur.

Petit à petit, l'œdème et la salivation diminuent, les mouvements reviennent après une période d'hyperexcitabilité, les râles pulmonaires diminuent, la sécrétion urinaire devient plus claire, l'animal recommence à manger et, au bout de 7 ou 8 jours, il est complètement rétabli, n'ayant plus que la petite croûte de la lèvre inférieure.

Si à ce moment on fait mordre le même animal par un autre *Latrodectus*, les symptômes sont bien moindres, ce qui démontre qu'il se produit un certain état d'immunité à cet égard.

Puga Borne, au Chili, a fait des démonstrations très nettes de l'action du *Latrodcetus* mordant des chevaux, des moutons, des poules, des chiens, des crapauds et des serpents, qui prouvent l'action très énergique du venin de l'arachnide.

Houssay, de Buenos-Aires, a donné des descriptions parfaites de l'action de la morsure sur les lapins ; elle est fréquemment mortelle par action paralytique ; il en est différemment des

cobayes qui meurent par broncho-spasme ou par œdème pulmonaire.

La *Lucacha* mord le crapaud par suprise et cherche le dos du cou pour le faire, là où le crapaud n'a aucune défense.

Aussitôt que le crapaud est mordu, il est pris aussi de stupeur, il s'immobilise pendant un certain temps, il pousse ses cris particuliers, il commence à avoir des convulsions et meurt avec les extrémités antérieures repliées sur le tronc, tandis que les postérieures sont en complète extension, la colonne vertébrale en opistothonos, la tête en haut, la bouche ouverte et la langue hors de la bouche.

S'il s'agit d'un gros crapaud, qui ne s'est pas laissé surprendre par l'arachnide, il se met tout le temps en garde, regardant de face son ennemi, assis sur ses pattes postérieures, appuyé sur ses pattes antérieures, et sécrétant son liquide blanc laiteux. Avec cette attitude, il évite la morsure de la *lucacha* pendant plusieurs jours de vie commune.

Ce sont ces expériences qui m'ont suggéré l'idée de chercher à savoir s'il y a antagonisme entre le liquide laiteux des batraciens et le venin des *Latrodectus*, puisque les gens de la campagne, comme je l'ai dit, guérissent les soi-disants érysipèles en frottant les parties malades avec le ventre des crapauds.

MORSURE DE SES CONGÉNÈRES. LE VENIN DU *Latrodectus* EST ACTIF CONTRE LA MÊME ESPÈCE. — Pour savoir si le poison du *Latrodectus* est capable de nuire à lui-même, nous avons maintes fois renfermé ensemble deux *lucachas* femelles.

Aussitôt que les *lucachas* se trouvent en présence, elles se mettent en garde, se tâtonnent avec leurs premières pattes, et après quelques essais, elles s'attaquent. Si elles se mordent la tête ou le céphalothorax, elles ne parviennent pas à se blesser, car les chélicères ne pénètrent pas la couche coriacée qui les enveloppe ; elles cherchent donc à se mordre du côté de l'abdomen et surtout à la naissance de cette partie molle de l'araignée. Elles parviennent à se mordre à l'abdomen, après plusieurs essais et reprises, qui rappellent en tout les attaques des boxeurs.

Aussitôt que l'une des araignées est mordue, elle est vaincue, non par l'action mécanique insignifiante des chélicères, mais par empoisonnement comme nous allons le voir.

L'araignée mordue s'arrête de suite, se sent secouée, immobilisée pendant un certain temps. Elle n'attaque plus. Alors l'ennemie s'apprête à l'envelopper de sa toile qu'elle commence à préparer. Elle lui tend ses fils un à un, immobilise ses pattes, puis son abdomen et le reste du corps, jusqu'à ce qu'elle ne donne plus signe de vie.

Nous avons séparé les deux araignées aussitôt après avoir vu que l'une d'elles avait été mordue par l'autre ; l'araignée mordue est morte, irrémissiblement entre 1/2 et 1 h., empoisonnée. Elle était étourdie et, après quelques secousses, elle tomba sur un de ses côtés.

Les araignées, enveloppées par la toile de leurs ennemies ayant été dégagées de ces toiles par nous après avoir été mordues, sont mortes aussi malgré leur liberté.

Donc le poison du Latrodecte *est actif pour l'araignée elle-même.*

Il est des araignées plus féroces, plus actives et plus venimeuses que d'autres ; de là les résultats différents observés par plusieurs auteurs. En effet nous avons mis dans un même flacon 6 araignées récemment recueillies, et l'une d'elles, toujours la même, a tué les 5 autres et les a enveloppées avec sa toile dans l'espace de 3 h.

INOCULATION DES ŒUFS DE *Latrodectus* AUX ANIMAUX. — Comme pour le *Glyptocranium* (*Mastophora*) *gasteracanthoïdes*, nous nous sommes servi d'œufs sortis de l'abdomen de la femelle ou des cocons frais, et nous avons contrôlé les mêmes phénomènes décrits par l'éminent expérimentateur argentin M. le professeur HOUSSAY.

En effet, le pouvoir hémolytique et venimeux des œufs frais est assez grand. Il est en rapport avec la venimosité de la femelle elle-même.

Au fur et à mesure que les œufs vieillissent et produisent de petites araignées, ils sont de moins en moins actifs.

Les araignées qui viennent de naître, en mordant la peau humaine, donnent une rougeur et cuisson passagère, démontrant déjà que ces animaux sont venimeux dès leur jeune âge.

Nous nous servons d'œufs que nous triturons avec de l'eau stérile, rarement avec du sérum physiologique.

La dilution est d'un blanc mat, louche, de plus en plus louche à mesure que le nombre d'œufs augmente.

60 œufs de *Lucacha* tritués dans 1 cm³ d'eau stérile ont été en général suffisants pour tuer un cobaye pesant de 500 à 600 g., et de 10 à 12 œufs par kg. de cobaye avec les œufs de *Latrodectus* aréquipéen, dose analogue à celle de la *Podadora*.

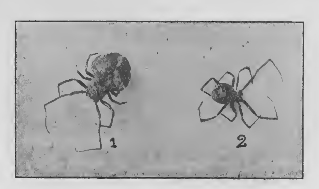


Fig. 1. — Podadora, *Glyptocranium gasteocanthoides*
Fig. 2. — Lucacha, *Latrodectus mactans*.
(Grandeur naturelle).

a) *Injection intrapéritonéale massive.* — Aussitôt que le cobaye a reçu dans le péritoine la dose mortelle de trituration d'œufs, il reste hébété et immobile, comme si une grande secousse l'avait frappé. Il commence bien à se plaindre et, au bout des premières 15 m., il a une émission spontanée d'urine et de matières fécales.

Une 1/2 h. après, il a une respiration très accélérée de même que le pouls ; il ne bouge pas de sa place ; il a du myosis. Les réflexes sont augmentés, de même que les douleurs, d'après les plaintes qu'il pousse.

40 m. après, l'animal tombe, car il ne peut plus se tenir debout. Il souffre et se plaint beaucoup. Son inertie augmente, mais il répond fortement à ses réflexes. Les yeux convergent vers le nez.

Au bout de 50 m., la respiration se ralentit, de même que le pouls, les plaintes sont plus espacées, il a des convulsions de temps en temps, qui finissent par des ouvertures spasmodiques de la bouche, après quoi la vie s'éteint en totalité entre 50 et 60 m.

Comme je l'ai fait remarquer pour la *Mastophora*, les symptô-

mes d'hypertoxicité sont absolument analogues à ceux de la *Lucacha*, par la brutalité de l'action du venin.

Autopsie. — Ce qui frappe surtout en faisant l'autopsie, c'est la réaction péritonéale intense, à l'endroit de l'injection, de même que le gonflement et la dilatation intestinale à la même place, avec rougeur remarquable.

L'encéphale, la rate, le foie et le rein sont un peu congestionnés. Le poumon rose pâle, plongé dans l'eau, surnage, ce qui indique que l'œdème intense que nous avons observé à la suite la morsure de la *Lucacha*, n'a pas eu le temps de se produire à la suite l'inoculation massive de ses œufs, et en raison de la mort presque foudroyante qui s'ensuit.

Le cœur, et en particulier les oreillettes, sont très distendus et bourrés de gros caillots formés par la trombokinase du poison arachnidien.

C'est donc par l'interruption de la circulation intracardiaque causée par ces gros caillots et par l'action sidérante sur le système nerveux que l'animal succombe.

b) *Injection sous-cutanée massive d'œufs.* — Nous avons injecté entre 60 et 75 œufs frais de *Latrodectus*, sous la peau du flanc du cobaye. L'animal subit l'action stupéfiante du poison pendant un certain temps, de même que l'action douloureuse. Les premières 24 heures, il est agité, la respiration et la circulation s'accélèrent ; il est endolori, et pousse quelques cris espacés. Il n'aime pas à se déplacer. Il ne mange pas, urine peu. Il se produit un grand œdème à la région inoculée, et c'est là que la douleur se localise. Cet œdème tend à gagner la partie la plus déclive de l'abdomen à tel point que des marques profondes se font par effet de la pression que le cobaye fait de son propre poids sur la grille du sol de sa cage.

Le deuxième jour, l'œdème devient plus considérable et foncé. Les poils se détachent avec la plus grande facilité. Des phlyctènes se forment, qui se rompent, mouillent les poils qui les environnent, mais n'ont pas l'odeur de la gangrène gazeuse. L'animal ne mange pas, ne bouge pas ; il est très malade.

Le troisième jour, tout le centre de l'œdème a perdu ses poils et son épiderme. Le membre postérieur du côté de l'œdème est immobile, en extension, à moitié envahi par l'œdème.

Le quatrième jour, l'eschare s'est formée, elle a 2 cm. de diamètre ; le cobaye peut à peine traîner son train postérieur par action locale du poison, non par action centrale ; l'animal est de plus en plus malade.

Le cinquième jour, l'animal est immobile, il ne mange pas, il ne bouge pas, il n'ouvre même pas les yeux, la prostration est profonde, le bloc de gangrène atteint 3 cm de diamètre. Respiration et circulation accélérées et superficielles. Dans l'après-midi, des *Lucilia macellaria* voltigent autour de la cage, ce qui, dans ces expériences, a toujours été le signal de la mort prochaine du cobaye.

En effet, dans la nuit, l'animal meurt par amoindrissement progressif de ses fonctions végétatives, sans secousses, sans cris et sans convulsions.

Autopsie. — A l'endroit de l'injection, grande plaque de nécrose, avoisinée par une zone érythémo-œdémateuse périphérique. Les muscles sous-jacents pâles se déchirent avec une extrême facilité. Le péritoine pariétal est très congestionné, de même que le péritoine viscéral d'en face de la lésion. Les intestins sont dilatés et rouges. La rate, le foie sont hypertrophiés et congestionnés. Le cerveau est congestionné. Le poumon pâle, plongé dans l'eau, surnage. Le cœur est en diastole, les oreillettes sont distendues par de gros caillots comme dans la mort foudroyante par injection intrapéritonéale massive.

La formation de la plaque gangréno-œdémateuse nous démontre que l'action des protéolysines renfermées dans les œufs est bien plus intense que celle du poison qui provient de la morsure de la *Lucacha*, de là la différence des symptômes observés dans les deux cas.

Le poison des chélicères produit les phénomènes de *latrodectisme pur*; dans le poison des œufs, les protéolysines prédominent, donnant lieu aux symptômes d'arachnidisme cutanéo-hémolytique gangréneux.

c) *Injections sous-cutanées fractionnées et progressivement croissantes.* — Nous avons fait des injections hebdomadaires en augmentant la dose de 5 œufs chaque fois. Les premières injections donnèrent des symptômes locaux et généraux faibles, mais qui ne laissèrent pas de se marquer nettement.

Lorsqu'on injectait entre 35 et 40 œufs, on commençait à obtenir de l'œdème et parfois des escharres à l'endroit inoculé.

En arrivant à 60, plusieurs de nos cobayes sont morts, avec des œdèmes et des escharres, comme s'ils n'avaient jamais reçu d'injections, sans aucun symptôme d'immunité, et même en 3 jours au lieu de 5 à 6 que mettent les cobayes inoculés d'emblée avec la dose mortelle.

A la fin, tous nos cobayes injectés avec 60 œufs sont morts; les uns, ayant résisté à la dose, ont commencé à avoir de la diarrhée et de la cachexie mortelle au bout d'un délai plus ou moins long.

D'autres, ayant résisté à la dose de 60 œufs, avec œdème et sans escharre, sont morts par la *morsure* du *Latrodectus*. Le poison des œufs s'est montré encore une fois différent de celui des glandes latrodectiques.

A l'autopsie des animaux morts avec les escharres, on voit au-dessous d'eux un liquide fétide, rose, aseptique. Le tissu cellulaire sous-cutané est réduit à l'état de bouillie, mais la réaction des muscles et du péritoine n'a pas été aussi forte que celle observée chez les animaux ayant reçu d'emblée la dose mortelle. Le poumon y est congestionné et œdémateux.

Les cobayes ayant résisté à l'injection sous-cutanée de 60 œufs et étant morts par cause de la morsure du *Latrodectus*, ont présenté tous les symptômes de cette morsure, avec les douleurs, l'œdème pulmonaire et la très petite papule à l'endroit de la morsure.

Nous avons en ce moment, en pleine santé, 1 cobaye, plusieurs fois mordu par des lucachas, même par 3 à la fois, après d'autres morsures, ayant présenté des phénomènes de moins en moins intenses à chaque morsure nouvelle.

Ce même cobaye fut mordu plusieurs fois par des *Apazancas* de la Cordillère péruvienne, sans offrir aucun symptôme d'empoisonnement, quoique les chélicères de ces arachnides géants aient déterminé des déchirures mécaniques des lèvres du cobaye.

Ces phénomènes sont donc bien différents de ceux que nous avons obtenus avec la *Podadora* de Majes.

Injections d'œufs de Latrodectus à des cobayes immunisés contre la Mastophora. — Les injections massives ou réfractes, intrapéritonéales ou sous-cutanées de triturations d'œufs de *Latrodectus* aux animaux immunisés contre les poisons du *Mastophora gasteracanthoïdes*, ont agi comme s'il ne s'était agi d'aucun degré d'immunité, confirmant notre pensée et les observations d'autres auteurs sur la spécificité de ces deux venins qui produisent, l'un les phénomènes de *latrodectisme*, et l'autre ceux de *mastophorisme* ou de *glyptocranisme*.

Hémolysines. — Pour l'étude des hémolysines, nous avons suivi la technique de M. le docteur Houssay et nous avons eu le plaisir d'arriver aux mêmes résultats que l'illustre expérimentateur.

Les œufs de l'intérieur de l'abdomen des femelles, de même que les œufs de cocons récemment fabriqués, sont les plus hémolytiques. Les petites araignées le sont à un degré moindre ; les mâles ne le sont pas du tout. C'est dire que les latrodectotoxines sont en proportion directe des latrodectolysines.

Nous nous sommes servi de suspension d'hématies dans du

sérum physiologique à 5 o/o, en employant des sérums d'homme et de cobaye.

La meilleure température pour le succès de l'hémolyse est de 37°. Avec 10 œufs frais de cocon de *Lucacha* par centimètre cube de suspension de globules à 5 o/o, l'hémolyse est faible. Elle augmente à mesure qu'on diminue le nombre d'œufs.

Il faut toujours dans ces expériences avoir un tube étalon.

Comme chez le *Glyptocranium* ou *Mastophora*, la thrombokynase latrodectique fait tomber rapidement au fond la fibrine de la suspension, ce qui explique la rapidité de la coagulation sanguine dans l'intérieur des cavités cardiaques de l'animal intoxiqué par l'action des œufs de *Lucacha*.

Le sérum de cobayes immunisés contre l'action du poison par morsure du *Latrodectus*, bien que renfermant des *antilatrodectotoxines*, *antihémolysines* et *antithrombines*, ne contient pas d'antiprotéolysine en quantité suffisante ou n'en contient pas du tout, car l'inoculation sous-cutanée de suspension d'œufs dans ces conditions détermine quand même la formation de l'œdème et d'une escharre due à l'action de la *protéolysine* que renferment ces œufs.

Pendant nos expériences, nous ne sommes pas parvenus à obtenir un sérum pourvu d'*antiprotéolysines*.

DIAGNOSTIC. — Avant de savoir que le *Latrodectus* existait en si grand nombre aux environs d'Aréquipa, le diagnostic était impossible à faire. Aujourd'hui nous y pensons plus souvent, et ces érysipèles, si promptement guéris par la friction avec les ventres des crapauds, sur des individus demeurant surtout à la limite où finit la culture de la campagne et où commence l'aridité des *cerros*, ou qui viennent des champs de luzerne ou de blé situés sur ces limites, sont presque toujours des morsures de *Latrodectus*.

Si l'individu porte l'arachnide, on le découvre et le reconnaît à cause de sa petitesse et de sa couleur noire, tachée de rouge.

Si l'individu a été mordu pendant son sommeil, il ne consultera un docteur que quelques heures après la piqûre, lorsqu'il présente, plus que les symptômes nerveux, ceux d'œdème phlegmoneux déjà décrits.

En général la fièvre manque, et c'est là un bon caractère. Parfois on aperçoit à l'œil nu ou à la loupe la marque des ché-

licères au centre de l'œdème, et s'il y a deux points, c'est un signe presque pathognomonique de morsure de l'araignée.

Enfin, l'efficacité et la rapidité du traitement finiront d'éclairer le diagnostic.

Nous ne parlons plus du *Phyllodactylus gerrhopygus*, si injustement incriminé, pendant des années, des dommages causés par la morsure de la *Lucacha*.

Le *Brachystosternus Ehrenberghi*, qui existe aux environs d'Aréquipa, ne laisse qu'une seule marque à l'endroit où il pique avec son aiguillon. Les symptômes locaux sont du reste bien différents.

L'érysipèle se distingue par la fièvre et la pyoculture positive du streptocoque.

Le *phlegmon diffus* a une évolution moins foudroyante, il présente aussi de la fièvre, et la pyoculture est positive (tandis que la pyoculture, aérobie et anaérobie, dans la morsure du *Latrodectus*, est négative).

La *gangrène gazeuse* émet une odeur spéciale, est d'un envahissement rapide, avec des symptômes généraux graves produits par la culture de plusieurs classes de bactéries (vibrion septique, *B. perfringens*, etc.).

La *pustule maligne* ne présente pas les deux petits points à peine visibles de la morsure de l'arachnide, mais une couronne de pustules dans lesquelles on décèle assez rapidement la présence du bacille de Davaine.

En tout cas, l'application et la rapide efficacité des attouchements de solution de permanganate de potasse à saturation *loco dolenti*, apporte une grande lumière pour le diagnostic de cette affection.

Pronostic. — Il est très variable et dépend autant de la toxicité de l'animal qui mord que de la partie mordue. Au cou, la gravité est plus grande que sur le pied, à cause des conséquences de l'œdème et des symptômes nerveux ; le pronostic dépend aussi du temps écoulé entre la morsure et l'application du traitement, ou de l'infection secondaire de la lésion par mégarde des malades qui, en général, sont des campagnards.

Jusqu'à présent nous n'avons encore vu mourir personne par la morsure du *Latrodectus* à Aréquipa ; donc, jusqu'à nouvel ordre, le pronostic ne comporte pas une sentence fatale.

TRAITEMENT. — Nos expériences sur le traitement *antilatrodectique* nous ont donné les mêmes résultats qu'avec le poison de *Mastophora* ou *Podadora*, quoique nous ayons décrit un *latrodectisme* et un *glyptocranisme*, avec des propriétés spécifiques, la solution de permanganate de potasse s'est montrée aussi efficace contre l'un que contre l'autre. Donc nous allons répéter ce que nous avons dit pour le *Glyptocranium*.

TRAITEMENT EXPÉRIMENTAL. — Comme pour la *Mastophora*, nous avons traité des cobayes auxquels nous avons injecté des doses non mortelles : 12, 20 et 25 œufs de prime abord. Ces injections ont été faites sur des couples d'animaux, de poids à peu près égal, pour établir la comparaison entre l'animal traité et le témoin. Le traitement, exception faite des sensibilités individuelles, a toujours donné un résultat favorable.

Le résultat est d'autant meilleur qu'il est plus précoce. Nous n'avons jamais utilisé la succion. Le traitement a été entrepris entre 10 et 15 m. après les inoculations, ce qui correspond à peu près au temps qu'il faut au paysan mordu pour aller se soigner à la maison la plus proche de son lieu de travail.

Pour l'homme qui peut sucer le venin déposé superficiellement par la morsure de l'arachnide, le traitement est plus facile que pour les animaux. Nous avons experimenté l'injection de solution de permanganate de potasse à 1/1000 autour de l'inoculation; les attouchements des régions œdématiées par la solution de permanganate à saturation, renouvelés suivant les besoins et la résolution de l'œdème (1 à 3 fois par jour) et l'administration de permanganate en solution aqueuse par la voie buccale à raison de 1 cg. par kg. d'animal.

TRAITEMENT CLINIQUE. — Ce traitement a dérivé de nos expériences sur les animaux de laboratoire et nous a donné d'excellents résultats sur les malades mordus par le *Latrodectus mactans* (Il est également efficace contre les morsures de *Mastophora gasteracanthoïdes*, de *Brachystosternus Ehrenberghi* et une *Scolopendre* non encore identifiée).

On doit : 1° Sucer le plus possible l'endroit de la morsure pour retirer le plus de venin possible.

2° Faire une forte ligature momentanée du membre (bras ou jambes) pour empêcher la diffusion du venin.

3° Attoucher la région mordue et ses environs, ou la partie

œdématiée si la morsure date de quelques heures, avec la solution à saturation de permanganate de potasse. Répéter toutes les deux heures au début. Diminuer petit à petit au fur et à mesure de l'amélioration.

4° Injection autour de la morsure d'une solution de permanganate de potasse à 1/1000 (3 à 5 cm³ ou plus).

5° Administration par voie buccale d'une solution de permanganate à 1/4 ou à 1 0/00, par cuillerée toutes les heures ou toutes les deux heures. Cette solution paraît agir comme antilatrodectotoxinique direct.

6° Addition d'injection de spartéine, d'huile camphrée, de caféine ou d'ammoniacaux dans le cas de latrodectisme nerveux intense.

7° Alternance avec la potion de permanganate d'une autre potion de citrate de soude récemment préparée (3 à 5 gr. en 24 heures) pour neutraliser l'action des *trombokinases* du venin de la *Lucacha*.

8° Régime lacté absolu et boissons diurétiques en abondance pour activer l'élimination du venin. Nous considérons comme ayant une grande valeur les onctions sur la région œdémateuse, à la solution saturée de permanganate de potasse; nous avons obtenu par elles la neutralisation rapide des venins, spécialement des œdématigènes ou des protéolytiques, en même temps qu'une désinfection rapide de la pullulation microbienne intercurrente, aussi intense que celle que produit la teinture d'iode, sans les inconvénients de celle-ci.

Pour ces raisons-là, par son prix de revient infime, par sa facile conservation, c'est le remède par excellence des fermiers, car il suffit d'un peu d'eau quelconque si stagnante, si polluée soit-elle, à laquelle on ajoute du permanganate *ad libitum*, jusqu'à sursaturation, pour obtenir un liquide absolument antiseptique, antivénimeux d'application immédiate.

Pour cette raison, nous conseillons à tous les paysans d'avoir toujours chez eux le permanganate pour faire une préparation extemporanée; nous le conseillons de même aux explorateurs de nos forêts vierges, si riches en productions naturelles mais si remplies de dangers par les maladies dont beaucoup sont évitables.

Conclusions. — 1° Le *Latrodectus mactans* existe du Nord au

Sud du Pérou dès un temps immémorial. A Aréquipa, ce sont nos études qui l'ont fait connaître pour la première fois.

2° Cette araignée vit entre les pierres, ou les petites plantes de la campagne ; en plus grand nombre à la limite séparant la partie cultivée de la non cultivée.

3° Ce *Latrodectus*, vulgairement dénommé *Lucacha* descend parfois dans les cultures de blé et de luzerne constituant un danger pour les paysans qui font la récolte ou les animaux qui y séjournent.

4° Sa morsure produit chez l'homme et les animaux le *Lactrodectisme* ou l'Arachnidisme neuro-myopathique de SOMMER et GRECO.

5° L'inoculation des œufs aux animaux produit d'après la dose, ou bien l'Arachnidisme neuro-myopathique, ou bien l'arachnidisme cutanéo-hémolytique-gangréneux.

6° L'injection intrapéritonéale massive est rapidement mortelle.

7° Les morsures répétées ont donné une certaine immunité aux animaux d'expérience.

8° Les injections fractionnées d'œufs ne nous ont pas conduit à l'immunité, car tôt ou tard, dès qu'on arrivait ou qu'on dépassait un peu la dose toxique l'animal mourait.

9° Dans le venin de la *Lucacha*, on peut considérer un poison *cérébro-neuro-musculaire*, une *thrombokinase*, une *hémolysine*, et dans les œufs, une *protéolysine* en plus.

10° Le venin, les œufs des cocons, les œufs de l'abdomen des femelles et les jeunes araignées récemment écloses, donnent des extraits venimeux et hémolytiques dans l'ordre progressivement décroissant que je viens de mentionner.

11° Le diagnostic est en général assez facile à faire.

12° Le pronostic est variable et par l'effet du venin lui-même et par les infections secondaires surajoutées.

13° Le traitement au permanganate de potasse *intus* et *extra*, promptement et bien employé, est d'une efficacité certaine.

14° C'est le médicament du paysan qui ne doit jamais manquer chez lui. Il doit toujours se trouver dans la sacoche de l'explorateur.

Aréquipa, 1919.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1919

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Dr Yersin, directeur de l'Institut Pasteur d'Indochine, membre honoraire de la Société.

Elections

I. — Nomination de Membres

Membres honoraires. — MM. A. Castellani, W. Leishman, C. Nicolle et P. L. Simond, déjà membres associés.

Membres titulaires. — MM. A. Boquet et L. Nègre, déjà membres correspondants.

Membres associés. — *Français :* MM. G. Bouet, G. Bouffard, H. Foley, M. Leger, G. Martin et C. Mathis, déjà membres correspondants.

Etrangers : MM. A. BRODEN, C. CHAGAS, C. DONOVAN, S. FLEXNER, J. RODHAIN et L. ROGERS, déjà membres correspondants.

Membres correspondants. — *Français :* MM. CLAPIER et C. COMMES, médecins des troupes coloniales ; J. LIGNIÈRES, professeur à l'Ecole vétérinaire de Buenos-Ayres ; L. ROUSSEAU, médecin des troupes coloniales, et G. SENEVET, de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Etrangers : MM. R. ARCHIBALD (Khartoum), S. L. BRUG (Batavia), E. CACACE (Naples), F.W. CRAGG (Kasauli, Inde anglaise), A. DUBOIS (Congo belge), B. A. HOUSSAY (Buenos-Aires), J. ITURBE (Caracas), B.H. RANSOM (Washington), R.E. RIBEYRO (Lima) et R. ROBLES (Guatémala).

*
* *

II. — Renouvellement du Bureau, du Conseil et de la Commission de Contrôle

Président. — M. A. CALMETTE, 21 voix, 1 bulletin nul.
Vice-Présidents. — MM. E. MARCHOUX, F. MESNIL.
Secrétaires généraux. — MM. E. BRUMPT, E. ROUBAUD.
Trésorier-Archiviste. — M. E. TENDRON.
Secrétaires des séances. — MM. C. JOYEUX, L. NÈGRE.
Membres du Conseil. — MM. P. GOUZIEN, A. LAVERAN, L. MARTIN, V. MORAX.
Commission de contrôle. — M. LANGERON, Mme PHISALIX, M. A. PRÉVÔT.

Présentations

M. TENDRON fait hommage à la Société d'un livre de M. Joseph KHOURI, d'Alexandrie, intitulé : *Essai d'urologie pathologique des pays chauds.*

Communications

La trypanosomiase humaine existe dans les forêts orientales du Pérou

Par E. ESCOMEL

Le 5 octobre 1919, le malade N. N., âgé de 40 ans, vint me consulter pour une maladie vénérienne (gonococcie) récemment contractée.

L'aspect du malade frappa mon attention, car, en plus d'une pâleur verdâtre spéciale, il présentait un peu d'œdème généralisé, et sa parole était celle d'un homme très fatigué.

Le malade venait de la région forestière irriguée par la rivière Tahuamanu, qui, après son union avec la Manuripe, va déboucher dans la rivière Beni, après sa jonction avec l'Amaru Mayu, près de Ribera Alta, dans la zone tropicale, limitrophe du Brésil et de la Bolivie, là où la faune et la flore pathologiques sont si riches en espèces.

Le malade nous raconta que, depuis longtemps, il souffrait des *fièvres de la forêt*, variables en durée et en intensité.

Au moment même de l'examen, il était sub-fébrile, avec le pouls faible, pâleur générale, et la teinte verdâtre typique des habitants de la région chaude du centre de l'Amérique méridionale.

Les paupières, les membres et le reste du corps présentaient un œdème dur, ne cédant pas à la pression du doigt.

La faiblesse du pouls était en rapport avec celle des battements du cœur, sans lésions valvulaires.

L'urine foncée, cholémique, non albumineuse, nous faisait déduire que l'œdème n'était pas dû à des lésions des appareils vasculaires ou rénaux, mais appartenait plutôt à la catégorie des *myxœdèmes*.

Il était pris d'une grande lassitude, d'une prostration extrême et il nous dit que, depuis quelque temps, il avait un sommeil invincible qui le prenait n'importe où.

Réflexes un peu amoindris. Très peu d'appétit. Hypertrophie splénique et hépatique.

En tenant compte de l'origine du malade (zone avoisinant le Brésil, là où existent les *Vinchucas* (*Triatoma megista*) et autres vecteurs de la trypanosomiase, du myxœdème, des fièvres antérieures, de l'état sub-fébrile, de la grande prostration et du sommeil invincible, nous pensâmes qu'il était nécessaire de faire l'examen du sang du malade et cet examen nous permit de constater l'existence du trypanosome représenté dans la figure 1, probablement *Schizotrypanum Cruzi*, agent de la maladie de Chagas, dont l'existence ne saurait étonner dans la région où la maladie a été contractée, et qui ajoute un chapitre de plus à la nosologie péruvienne, la prophylaxie étant impossible dans ce réseau inextricable des zones éloignées de la forêt américaine.

Examen du sang. — Nous avons obtenu de bons résultats par l'examen du sang en grosse goutte, préconisé par Ross, perfectionné par Tribondeau et décrit par Vaillant à la Société de Pathologie Exotique de Paris (juillet 1919).

Le séchage de la goutte est très important et le succès dans l'hémolyse et dans la coloration ultérieure en dépendent. Dans les pays tropicaux, et spécialement là où les radiations solaires sont intenses, il suffit de sécher la lame à l'air libre et au soleil, par des mouvements successifs de va et vient, de façon à ce qu'il ne se produise pas une coagulation qui empêcherait l'hémolyse.

Dans les laboratoires, on laisse sécher dans l'étuve réglée à 38 ou 40°, en employant un ventilateur électrique à air chaud.

On peut, après séchage, attendre jusqu'à 12 heures avant de pratiquer l'hémolyse et la coloration.

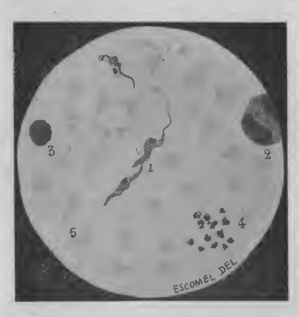
Après hémolyse, on jette l'alcool au tiers et, sans sécher, on fait agir quelques gouttes d'alcool à 95°, qu'on laisse pendant deux minutes, au bout desquelles on laisse sécher la préparation à l'air libre ou à l'étuve.

Le Dr Vaillant a employé avec succès le panchrome de l'Institut Pasteur. Nous nous sommes servi des bleus de Giemsa et de Leishman avec de très bons résultats.

Description du parasite. — Les parasites de la figure ci-contre ont été dessinés directement à la chambre claire, avec obj. :

imm. : 1/5 V. Avec le Giemsa, ils se présentèrent teints en bleu clair avec le flagelle, le noyau et le blépharoplaste en rouge pourpre. Le protoplasma des leucocytes est bleu clair, leurs noyaux et les hématoblastes pourpre foncé. Le fond de la préparation est rose très pâle en raison des restes des hématies hémolysées.

Les parasites se montraient très nets ; onduleux, serpigineux,



Chambre claire. Oc. Imm. 1/15 V.
1. Trypanosomes. — 2, 3. Leucocytes. — 4. Hématoblastes.
5. Restes d'hématies hémolysées.

avec une longueur variant entre 20 et 40 μ, flagelle compris; largeur maxima, 3 à 4 μ. Le flagelle était toujours plus long que le corps protoplasmique.

Celui-ci est granuleux sur toute son étendue. La membrane ondulante a un aspect variable, suivant la position dans laquelle le parasite a été fixé.

Le noyau, violet-pourpre au Giemsa, siège presque toujours à la hauteur de la moitié du corps.

Le blépharoplaste, petit, à peine visible, mais toujours bien différencié, se continue par le flagelle.

Par les symptômes de la maladie et par la zone de prove-

nance du malade, — le centre de la forêt d'Amérique, avoisinant les régions similaires du Brésil, où la trypanosomiase est endémique, — nous croyons qu'il s'agit du premier cas de maladie de Chagas, ou trypanosomiase américaine, observé au Pérou. En tout cas, il s'agit de la première démonstration de la présence du trypanosome dans le sang humain au Pérou.

Il y a bien longtemps que nous le cherchions sans le rencontrer. Depuis notre découverte de l'existence du *Triatoma infestans* dans les vallées de Vitor et de Majes, nous avons redoublé d'efforts dans la recherche de la maladie, déjà soupçonnée chez quelques malades, surtout des enfants de ces régions, dont les symptômes cliniques étaient ceux de la trypanosomiase, mais la confirmation par le parasite n'avait pu être faite.

Il faut encore noter que le professeur de zoologie de l'Université de San Marcos me montra un exemplaire de *Triatoma infestans*, et il me dit qu'il l'avait obtenu de la région forestière du nord du Pérou.

Le fait relaté dans cette note n'est donc que la conséquence naturelle de la topographie de nos forêts, et des brillantes études de l'Ecole Brésilienne à l'Institut Oswald CRUZ et en particulier du grand savant américain, le prof. Carlos CHAGAS.

Chez les rats de Lima, le D[r] GASTIABURU découvrit en 1905 le *Trypanosoma Lewisi*.

Chez les souris, les D[rs] RIBEYRO et RAFFO, en 1917, trouvèrent le *Trypanosoma Duttoni*.

Arequipa, octobre 1919.

A propos du diagnostic le plus expéditif de la maladie du sommeil dans la pratique ambulatoire de la brousse.

Par J. SCHWETZ.

Ceux qui ont eu à s'occuper de la maladie du sommeil dans « l'intérieur » de l'Afrique, chez les indigènes peureux, défiants et encore plus ou moins sauvages, connaissent la répugnance invincible qu'éprouvent ces indigènes pour notre « aiguille »

que l'on est, malheureusement, forcé d'employer, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement. Les fuites des indigènes à la nouvelle de l'arrivée d'un médecin, fuites si fréquentes dans certaines contrées et si décourageantes, s'expliquent presque toujours par la peur de l'aiguille, à laquelle certaines populations attribuent même la cause de la maladie. Le jour où l'on aura trouvé le moyen d'examiner et de soigner les indigènes sans aiguille, c'est-à-dire sans ponction ni injection, on pourra dire que la plus grande difficulté est vaincue. Il m'est arrivé, des dizaines et des dizaines de fois, en persuadant les gens en fuite de revenir dans leurs villages, d'obtenir la réponse invariable : « Nous ne voulons pas l'aiguille ».

Mais l'aiguille est-elle vraiment si indispensable pour le diagnostic de la trypanose humaine ? Le diagnostic le plus sûr et le seul scientifique est évidemment la découverte, la constatation du trypanosome, c'est-à-dire la ponction, mais, dans la pratique courante, ce moyen est loin d'être sûr et exact. C'est-à-dire que si la découverte du trypanosome suffit pour déclarer quelqu'un malade, la non découverte du trypanosome ne suffit nullement pour déclarer quelqu'un indemne de trypanosomiase. Or, dans la pratique ambulatoire et surtout en voyage, quand on ne peut examiner les gens qu'une seule fois et encore en passant, pour ainsi dire, c'est-à-dire rapidement, on peut fort bien ne pas découvrir le trypanosome. Et, si paradoxal que cela puisse sembler, je suis arrivé à la conclusion qu'en voyage la palpation ganglionnaire donne un résultat moins erroné que l'examen microscopique ; sans parler déjà de ce que la simple palpation est un moyen beaucoup plus expéditif pour le médecin ambulant et beaucoup moins répugnant aux indigènes que la ponction et l'examen microscopique.

Dans les débuts de ma pratique coloniale, en 1910 et 1911, je voulais également être « scientifique » et je dédaignais alors le résultat obtenu par la simple palpation ganglionnaire, ne comptant comme malades et ne soumettant au traitement que ceux chez qui j'avais trouvé des trypanosomes. Mais bientôt j'ai pu me convaincre que j'avais déclaré indemnes un grand nombre de malades... Cela se passait au Tanganyika. Et dernièrement encore, j'ai pu faire cette même constatation dans une autre région du Congo. En examinant la population du Moyen-Kwilu, dans les environs de Kikwit, j'ai trouvé des hommes et des fem-

mes qui dormaient leur avant-dernier sommeil et qui étaient munis de passeports médicaux portant l'inscription : « examen microscopique négatif », passeports délivrés quelques mois auparavant par un médecin en reconnaissance dans la région. On sait d'ailleurs que l'examen microscopique du suc ganglionnaire ou du sang peut être négatif un jour et positif le lendemain ou *vice versa*.

L'examen microscopique en passant, pour ainsi dire, donne donc une proportion de malades inférieure au pourcentage réel. Quant à la palpation ganglionnaire, il faut distinguer ganglions et ganglions. Les « ganglions typiques » (c'est-à-dire gros et mous ou élastiques, bref ceux auxquels les indigènes donnent le nom imagé « d'arachides ») sont certainement un excellent moyen d'investigation, quoique, évidemment, non exempt d'erreurs non plus. Parce que si, d'une part, il existe parfois, — bien rarement toutefois, — des ganglions plus ou moins typiques en dehors de la trypanose, on trouve parfois, d'autre part, des trypanosomes dans des ganglions atypiques — petits et durs, ce qui se comprend d'ailleurs : un ganglion ne devenant pas typique d'emblée. De sorte que tout cela est une question d'appréciation et d'expérience.

On objecte à la valeur diagnostique des ganglions le fait que plusieurs observateurs ont trouvé des ganglions engorgés dans des contrées indemnes de maladie du sommeil. Je ne conteste évidemment pas ces faits, mais ils sont relativement bien exceptionnels. Si rares, malheureusement, que soient actuellement, au Congo, les endroits indemnes de trypanose humaine, il en existe quand même un certain nombre et j'en ai visité quelques-uns. Eh bien, dans ces endroits, je n'ai jamais trouvé de ganglions, sauf de très rares cas de ganglions « atypiques » et explicables dans chaque cas (lymphadénie, plaies, pian, scrofulose, etc.). Par contre, étant resté dans la même région à maladie du sommeil pendant plusieurs années, j'ai pu me convaincre à plusieurs reprises que la seule palpation ganglionnaire suffisait pour faire le diagnostic avec une exactitude telle que j'en étais, le premier, étonné et frappé.

A la fin de 1914, je suis arrivé dans un groupe de villages du district du Lomami (Kabala, Ganda-Nzika, etc.) où j'ai trouvé quelques dormeurs. Les indigènes refusèrent d'abord catégoriquement de se laisser examiner, mais, après de longs pourpar-

lers, ils y consentirent à condition que je ne les « pique » pas. J'acceptai les conditions et me bornai donc à la palpation. De cette manière, j'ai découvert un certain nombre de malades dans chacun de ces villages, dont j'ai pris les noms et à qui j'ai conseillé d'aller se faire soigner au lazaret du chef-lieu du district. Mon conseil a évidemment eu le sort de tous les bons conseils, d'autant plus que tous ces malades me déclarèrent n'être pas malades du tout, ce qui, cliniquement parlant, était parfaitement exact. Deux ans après, en 1916, j'ai de nouveau dû passer par le même groupe de villages, et cette fois-ci le chef du village principal est spontanément venu me demander, dès mon arrivée, d'examiner ses gens pour voir s'il existait encore des malades parmi eux. « Parce que, m'a-t-il déclaré, tous ceux que vous avez jadis déclarés malades ont commencé à dormir, les uns après les autres, quelque temps après votre départ, et ils sont tous morts ». Même déclaration dans les villages voisins.

En 1917, une épidémie de maladie du sommeil ayant éclaté dans une autre région du même district, je décide de m'y rendre. Mais connaissant les habitudes farouches des indigènes de plusieurs villages et craignant une fuite générale, j'y envoie préalablement des parlementaires avec la promesse, entr'autres, de ne pas employer l'aiguille. Pour beaucoup de raisons et surtout faute de personnel médical, aucun traitement ne put être institué. Je me borne donc à l'examen et je remets la liste de malades au chef indigène et à l'administrateur. Et dernièrement je fus informé que *tous* mes malades (c'est-à-dire les porteurs de ganglions engorgés) étaient morts.

« Mais, au dernier stade de la maladie, les ganglions engorgés disparaissent, *en général*, redeviennent normaux », — m'objectera-t-on, peut-être. Mais, à ce dernier stade, les symptômes cliniques seuls — somnolence, facies, allure, etc. — suffisent amplement pour établir le diagnostic sans la moindre erreur. Sans parler déjà de ce que, dans ces cas, faute de ganglions, la ponction ganglionnaire est déjà *ipso facto* exclue comme moyen de diagnostic.

En résumé, je dirai que la palpation ganglionnaire est un excellent moyen de diagnostic de la maladie du sommeil et peut suffire, dans la pratique ambulatoire, quand, pour une raison ou pour une autre, on n'a pas le temps ou la possibilité de recourir à une investigation plus exacte et plus scientifique. Je dirai

même que, dans la pratique ambulatoire — quand l'examen microscopique ne peut pas être répété ni, pour ainsi dire, varié — la palpation ganglionnaire donne un pourcentage plus exact qu'un seul examen microscopique du suc ganglionnaire, à condition toutefois que cette palpation soit pratiquée par un médecin colonial expérimenté. Parce qu'il est beaucoup plus facile de reconnaître un trypanosome au microscope que de faire une palpation sérieuse, c'est-à-dire distinguer les divers ganglions et leur cause.

Mais la palpation ganglionnaire seule suffit-elle pour commencer un traitement ? Si, en ne traitant qu'après un examen microscopique, on risque d'abandonner à leur sort un certain nombre de malades, en traitant tous les ganglionnaires, l'on risque évidemment de traiter un certain nombre de gens bien portants; mais ce dernier risque n'est-il pas moins grave que le premier ?

Ce n'est pas scientifique évidemment, mais la besogne de la brousse est rarement scientifique. La besogne y est si écrasante que chaque simplification mérite d'être soigneusement étudiée et examinée. C'est le but de cette petite note.

La cure arsénobenzolée dans la draconculose

Par J. MONTPELLIER et E. ARDOIN

Dans une communication du 4 février 1915 à l'Académie de Médecine, le Professeur JEANSELME rapportait le beau résultat qu'il avait obtenu du novarsénobenzol dans un cas de draconculose. Devant l'efficacité bien relative des nombreux procédés thérapeutiques jusqu'ici employés pour la cure de cette filariose, l'auteur appelait de tous ses vœux de nouvelles expériences capables de préciser l'effet de la cure arsénobenzolée contre le Ver de Guinée.

Appelés en Algérie à donner nos soins à un groupe de Sénégalais, parmi lesquels la Filaire de Médine commettait les dégâts que l'on sait, l'un de nous put essayer la nouvelle méthode. Il est regrettable que le manque du précieux produit

arsenical ait restreint nos essais. Nous n'avons donc pu expérimenter que sur 4 sujets. Ce fut autant de succès dont nous rapportons ici les observations succinctes.

Observation 1. — Sénégalais traité depuis plusieurs mois.

A la face postérieure de la cuisse gauche, sur une étendue de 10 à 12 cm. et une longueur de 4 à 5, zone empâtée, tendue, douloureuse, percée de trois fistules par lesquelles s'écoule un pus abondant rougeâtre-sale et légèrement fétide. Deux des orifices représentent les points où émergeait un Ver de Guinée, — traité au début par la méthode « Noire » de l'enroulement discontinu, et que les infirmiers avaient cassé, — d'où inflammation violente et suppuration interminable.

Jusqu'ici, le traitement, consistant en pansements humides et injections d'éther, n'a donné aucune amélioration : malade confiné au lit, marchant très péniblement.

Une première injection de 914 à 0,15 est faite, très bien tolérée. A la grande stupéfaction du malade et de l'entourage, la tuméfaction a déjà diminué de moitié 48 h. après. Au 8e jour après l'injection, la sécrétion purulente est à peu près tarie, l'empâtement résorbé ; le malade commence à marcher.

Au 9e jour, nouvelle injection de 0,30 cm³, toujours bien tolérée.

Au 11e jour, la tuméfaction n'existe plus ; les fistules asséchées presque cicatrisées ; le malade se considère comme guéri, marche, sort en promenade ; néanmoins, il est gardé en observation.

Au 20e jour après la 2e injection, assez brusquement apparaît au niveau du cou de pied gauche un gonflement assez considérable et douloureux. Le malade souffrant reprend le lit, désolé : Pansements humides, bains chauds ; 3 jours après, l'abcès crève ; il s'écoule un liquide louche, purulent, où nagent quelques débris blanchâtres de filaire.

Troisième injection de 914, 0,30. En 3 jours l'abcès est cicatrisé.

Le malade entièrement guéri est évacué sur le dépôt d'Arzew.

Observation 2. — Sénégalais traité depuis plusieurs mois. — Ver de Guinée cassé ; suppuration interminable au niveau de la région tibiale gauche où siège un empâtement, fistulisé en deux endroits.

1re injection de 914 à 0,15.

2e injection à 0,30 cinq jours après.

Résultat extrêmement rapide. Le malade est évacué, guéri, 15 jours après le début du traitement arsenical.

Observation 3. — Sénégalais traité depuis plusieurs semaines. Ver de Guinée cassé par le personnel infirmier, au niveau du talon. Plaie assez étendue, anfractueuse, à bords décollés, à suppuration peu abondante, mais que ni l'éther, ni les antiseptiques ordinairement employés en pareil cas, ne tarissent.

Une seule injection de 0,15 de 914, amène au sixième jour une cicatrisation complète ; le malade est évacué sur son dépôt.

Observation 4. — Sénégalais. — Filaire cassée au niveau du dos du pied où l'on trouve un foyer tuméfié, formant clapier, d'où sourd une suppuration que rien depuis un mois n'a pu tarir.

Une première injection de 914 à 0,15 cm³ tarit au troisième jour la suppuration. Vers le huitième jour, il se forme une collection de la grosseur

d'une belle noix au cou de pied : Pansements humides, bains chauds et incision au bistouri ; élimination d'un pus sanguinolent, dans lequel on ne trouve que des débris filiformes qu'il est impossible d'identifier.

Nouvelle injection de 914 à 0,30. Le malade sort entièrement cicatrisé 9 jours après.

Comme on le voit, la rapidité d'action du novarsénobenzol, et ce à dose minime, a été véritablement remarquable dans les 4 cas.

Chez deux de nos malades, comme dans le cas relaté par le Professeur JEANSELME, le 914 n'a pas eu seulement l'effet de cicatriser très rapidement les foyers filariens en activité, mais aussi de mettre en évidence un ver jusqu'ici cliniquement latent, de le tuer et d'en éliminer les débris à bref délai par la formation d'un abcès.

L'effet fut au total si parfait et d'ailleurs tellement inattendu qu'il parut pour les autres malades tenir du « merveilleux », à telle enseigne que de nombreux Sénégalais de la même formation sanitaire vinrent spontanément demander, avec insistance, « la piqûre ».

En vérité, il semble que l'on puisse considérer qu'un traitement spécifique de la dracontiase est désormais trouvé. Lorsqu'on sait les ravages que commet, dans certaines régions tropicales, le ver de Guinée, on ne peut qu'applaudir à ce très heureux progrès. Au surplus, il est permis de supposer que d'autres filarioses, en particulier l'infestation par la filaire nocturne, pourront bénéficier de la même thérapeutique.

Emploi du monochlorure d'iode en irrigation continue

Par P. KERVRANN

Devant la difficulté que l'on éprouve aux Colonies à conserver au chlorure de chaux son titre en chlore en raison de l'état hygrométrique toujours très élevé et, par conséquent, de l'impossibilité d'obtenir un liquide de DAKIN actif, nous avons eu l'idée d'employer le monochlorure d'iode préconisé par MES-

trezat et Cazalis à la Société de Biologie en décembre 1918. Les propriétés antiseptiques du trichlorure d'iode ont été mises en lumière par Behring et Riedel. Ce sel, après avoir été utilisé pendant un certain temps, avait été abandonné en raison de son instabilité, car la solution aqueuse telle qu'elle était employée se décomposait presque instantanément en iode, acide iodhydrique, avec seulement une trace de monochlorure d'iode, ou bien n'était pas décomposée, mais était tellement chargée en acide chlorhydrique qu'elle était inutilisable. Fourneau et Donnard remarquèrent que sa stabilisation pouvait être assurée par l'addition de sel marin et que la solution de monochlorure préparée avec de l'eau de Javel contient un peu de chlorure de sodium qui lui assure une certaine stabilité quand on la mélange avec de l'eau pure dans la proportion de 5/1.000, stabilité plus que suffisante pour un emploi immédiat et une préparation extemporanée.

Au lieu d'utiliser le mode de préparation de MM. Mestrezat et Cazalis, préparation dont le prix de revient est assez élevé et qui laisse un grand déchet d'iode, nous avons préféré faire notre solution de la manière suivante. Dans deux litres d'eau, nous mettons :

30 g. d'eau de Javel titrant 49° en chlore.
20 cm^3 d'une solution de KI à 20 0/0.
10 gouttes de HCl concentré.

La solution a une légère teinte jaunâtre et dégage une fine odeur d'iode. Elle est immédiatement prête à l'usage. L'irrigation continue est établie au goutte à goutte. Nous avons expérimenté cette solution dans deux cas d'arthrite bacillaire du genou (traitées d'abord par l'arthrotomie large et drainage) et dans 4 cas d'ulcère phagédénique (2 du pied et 2 larges ulcérations de la face interne de l'articulation tibio-tarsienne). Voici en quelques mots les résumés de ces observations.

1° Arthrite bacillaire du genou gauche. — Mohamed ben Ali, transporté en cours de peine. Le 21 mai à l'occasion d'un traumatisme, il se forme un épanchement volumineux du genou gauche. Léger gonflement douloureux des condyles fémoraux. Le traitement par compression et immobilisation ne donne aucun résultat. A la ponction, liquide citrin légèrement trouble, donnant après centrifugation : non rares bacilles tuberculeux... 5 à 6 par champ. La température était de 37°2, 37°4 le matin, de 38° à 38°5 le soir. Arthrotomie pratiquée le 13 juin, léger épaississement du cul de sac supérieur ; grand lavage au monochlorure. Le

soir de l'opération, la température tombe à 37°1. L'irrigation continue au monochlorure est instituée. La suppuration cesse. Le troisième jour, on remplace le monochlorure par le Dakin, la température monte à 38°1, le pus réapparaît. L'irrigation continue au monochlorure est rétablie et la température continue à se maintenir normale. Les condyles fémoraux ne sont plus douloureux. Le 19 les drains sont remplacés par des drains n° 5.

L'examen du liquide de lavage centrifugé reste négatif au point de vue bactériologique : pas de bacilles de Koch.

Le 27, drainage par des crins ; l'état général et local s'améliorent rapidement en même temps que le volume du genou redevient normal.

Le 7 juillet, on retire l'appareil plâtré; cicatrisation régulière. Le malade peut s'appuyer sur sa jambe. Massage. Le 15 le malade marche avec une canne.

Est mis exeat le 2 août; revu le 2 septembre, le malade marchait sans canne et pouvait fléchir légèrement le genou.

2e OBSERVATION. — M. M., agent des spiritueux. Début le 15 juillet par gonflement articulaire des poignets, des coudes et des genoux. Le tout rétrocède à la suite d'application de teinture d'iode, sauf le genou droit qui reste volumineux. Fluctuation très nette, peau chaude; la température oscille eutre 38° et 38°5 et même 40° le soir. La ponction, faite le 26, donne issue à un liquide jaune citrin se coagulant très vite. Le coagulum vu à l'examen direct montre de nombreux bacilles de KOCH dans chaque champ. La formule leucocytaire donne : Poly 82,66. Lymphos 16. Grands monos 1,33. Eosinos 0. Arthrotomie le 28. Issue d'une assez grande quantité de liquide; épaississement de la synoviale surtout au niveau du cul de sac supérieur. Drainage, lavage au monochlorure, irrigation continue. La température tombe le matin à la normale et le soir ne dépasse pas 37°3 pour devenir normale le 4 août où les drains sont supprimés et remplacés par des crins. Le 13 on enlève le plâtre. Le 17, marche avec des béquilles, le 2 septembre, marche avec une canne, le genou est devenu normal, non douloureux.

3e OBSERVATION. — DJEBRA MOHAMED, 5 entrées à l'hôpital du 7 mars 1918 au 27 mai 1919 pour plaie de la face interne du cou-dc-pied totalisant 171 journées d'hospitalisation. Entre à nouveau le 18 août. Plaie de 7 cm. sur 6 au niveau de la malléole interne du pied droit, à bords déchiquetés, anfractueux sous lesquels se trouvent des larves de mouches cuticoles. Irrigation continue au monochlorure le 19. Sort guéri le 26 septembre. Revu un mois après, guérison maintenue.

4e OBSERVATION. — LASLI SAID, une entrée précédente pour plaie du 2e orteil du pied gauche. 119 jours d'hôpital pour cette affection. Wassermann positif, traité par 914, Hg, lavage au Dakin. Entre à nouveau le 15 septembre. Large plaie couvrant la totalité de la face dorsale de l'orteil ayant mis à nu la phalangette. Irrigation continue au monochlorure. Sort guéri le 16 octobre.

5e OBSERVATION. — BRAHIM ben MOHAMED. Ulcère à tendance phagédénique de la face externe du gros orteil gauche, de 5 cm. sur 3, d'une profondeur de 3 à 4 mm., bords décollés renfermant de nombreuses larves de mouches. Traité du 12 juillet au 16 août par l'irrigation continue au monochlorure. Guérison. Revu le 15 octobre, la guérison s'est maintenue.

6e OBSERVATION. — GUESNEY Victor, 47 jours d'hôpital pour plaie de la jambe. Entre le 23 août pour plaie de la face interne du cou-de-pied droit. Petite plaie de la dimension d'une pièce de 2 francs, mais à bords décollés sous lesquels on trouve de nombreuses larves de mouches. Après abrasion des tissus mortifiés, plaie de 8 cm. sur 8 environ à bords taillés à pic donnant une profondeur de 3 à 4 mm. Irrigation continue au monochlorure. 2 octobre, guérison après 40 jours de traitement.

CONCLUSIONS. — D'après ce qui précède, on constate l'action antiseptique rapide du monochlorure d'iode et son action remarquable sur la cicatrisation. Il n'est pas irritant, il est inoffensif pour les tissus et les muqueuses. Et ainsi que le montrent les deux premières observations, les séreuses le supportent bien. La cicatrisation avance vite et se maintient durable. Et comme nous l'exposions au début, il est préférable au Dakin dans la thérapeutique coloniale : sa préparation en est facile et son prix de revient extrêmement modique.

La culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le paludisme

Par le Dr FÉLIX REGNAULT

On sait que les lentilles d'eau, quand elles couvrent entièrement le surface des marais, font disparaître les larves de moustiques ; ne pouvant plus venir respirer à la surface, ces larves périssent asphyxiées. M. le professeur LAVERAN rappelle, dans son *Traité du paludisme*, 2e édition, p. 546, que CENTANNI et ORTA ont proposé de se servir de la lentille d'eau pour la destruction des larves ». Et il ajoute : « il est possible que ce procédé puisse être utile dans quelques cas particuliers ».

En 1917, étant mobilisé à Ajaccio, en Corse, je remarquai, dans les environs de cette ville, que quelques rares mares bourbeuses étaient couvertes de lentilles d'eau, et par suite débarrassées de larves de moustiques. Mais d'autres mares, en grand nombre, étaient pourvues d'une eau claire, n'avaient pas de lentilles d'eau, et possédaient une grouillante population de larves parmi lesquelles on reconnaissait des larves d'Anophèles. Je

mis des lentilles d'eau dans quelques-unes de ces mares, elles y périrent. Me souvenant que les lentilles se développent dans les eaux chargées de matières organiques, je jetai dans ces mares un peu de bouse de vache et de crottin de cheval, puis les ensemençai avec quelques lentilles. Celles-ci se multiplièrent, foisonnèrent, et les larves de moustiques disparurent. Quand les matières organiques furent épuisées, les lentilles périrent. Je pus répéter les expériences à plusieurs reprises, elles donnèrent toujours le même résultat.

Il serait donc facile de cultiver les lentilles d'eau. Dans la lutte contre le paludisme, cette culture serait avantageuse pour les grandes mares où l'emploi du pétrole est coûteux.

La disparition des lentilles d'eau est une des causes de l'apparition du paludisme dans les pays ravagés par la guerre. Les hommes et le bétail ont péri, le berger succède au paysan, le pâturage extensif aux exploitations agricoles intensives. Les eaux, débarrassées de produits organiques, se clarifient et deviennent favorables à la pullulation des Anophèles. Ajoutez l'obstruction des drains et des canaux d'irrigation, et la destruction des arbres et des cultures, ce qui favorise la stagnation des eaux.

La Myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert)

Par MANUEL MAXIMO PRATES.

Les oculomyiases de l'homme provoquées par les Œstridés sont généralement occasionnées par *Rhinœstrus nasalis*, parasite habituel des Équidés et par *Œstrus ovis*, parasite habituel du mouton et de la chèvre.

Le *Rhinœstrus nasalis* dépose, en volant, de 8 à 50 larves dans les yeux des équidés et, accidentellement, dans ceux de l'homme.

L'*Œstrus ovis*, ovipare dans certaines conditions probablement anormales, mais généralement vivipare, pond aussi, en volant, un certain nombre de larves sur les narines des moutons, des chèvres et accidentellement des chiens et de l'homme.

Comme dans l'île de Sal, on rencontre des ânes et des chèvres, et comme, d'autre part, je n'ai pu me procurer des larves provenant de l'homme, je ne sais à quelle espèce attribuer les cas signalés par les habitants du pays.

Cependant comme les mouches suspectes, qui ont été déterminées au laboratoire d'Entomologie du Muséum d'Histoire Naturelle, par M. Séguy, appartiennent à l'espèce *Œstrus ovis*, je crois bon de fournir quelques données historiques sur le parasitisme de l'homme par cet œstride.

En 1907, MM. Edmond et Etienne Sergent (1) ont attiré l'attention des médecins sur le parasitisme accidentel des larves de l'œstre du mouton chez l'homme : quand ces mouches sont abondantes dans une région où la population ovine est faible, elles s'attaquent brusquement aux jeunes bergers kabyles ou à leurs chiens, et déposent, en volant, sur les lèvres, les yeux ou dans le nez, des larves qui provoquent de l'œdème de la bouche ou des lèvres, de l'enrouement, de la conjonctivite et des douleurs dans les fosses nasales. Cette maladie est connue en Kabylie sous le nom de Thimni et dans le Sahara central sous celui de Tamné (2). Elle incommode de mars à juin les indigènes qui vivent sur des plateaux situés à 1.500 ou 2.000 m. d'altitude.

Dans un travail publié en 1913 (3), le célèbre entomologiste russe Portchinsky signale un cas d'oculomyiase observé à Samara et dû à des larves d'*Œstrus ovis* au premier stade ; dans ce même travail, il rapporte à cette espèce un certain nombre de cas similaires observés avant cette époque, en particulier par Capolongo (4) en Italie, en 1898. Les cas plus anciens observés chez des bergers italiens par Galvagni en 1845, n'ont pas été identifiés et les larves peuvent être attribuées soit à l'*Œstrus ovis*, soit au *Rhinœstrus nasalis*.

De Stephani (5) a signalé, en 1915, en Sicile, un cas d'oculomyiase dû à *Œstrus ovis*.

(1) Sergent Ed.-Et. — *Annales de l'Institut Pasteur*, pp. 392-399, 1907.

(2) Sergent Ed.-Et. — *Bulletin de la Société Pathologie exotique*, t. VI, p. 487, juillet 1913.

(3) Portchinsky. — Mémoire russe analysé par *The Rev. of appl. Entomology*, I, p. 134, 1913.

(4) Capolongo C. — Larve di dittero nel sacco conjonctivale dell' uomo. *Arch. intern. Med. e Chir.*, 14e année, pp. 161-170, Naples, 1898.

(5) De Stephani T. — Note di Myasis negli animali e nell'uomo. *Il Rinnovamento Economico Agrario*, Trapani, mai-juin 1915, pp. 89-92 et 110-113.

En 1918, j'étais à bord d'une canonnière portugaise chargée de la surveillance de l'archipel du Cap Vert. Certaines îles, peu habitées, n'ont qu'une petite formation sanitaire confiée à un infirmier, et lorsque nous abordions, j'étais sollicité de donner mes soins : c'est ainsi qu'à l'île de Sal mon attention fut attirée sur les lésions oculaires provoquées par certains vers (bichos) déposés par une mouche particulière.

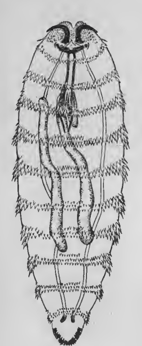


Fig. 1. — Larve d'*Œstrus ovis* au premier stade (face dorsale). Fort grossissement. D'après PORTSCHINSKY (1913).

Notre bref séjour ne me permettant pas de faire moi-même les récoltes de parasites, je priai le maire, M. Vera Cruz, de m'adresser des vers et des mouches, et lui laissai, à cette intention, un flacon d'alcool et des boîtes à allumettes disposées selon les indications du *Précis de microscopie* du Dr LANGERON. De plus, je lui remis un questionnaire inspiré de l'Etude de M. ROUBAUD sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française.

M. Vera Cruz me fit parvenir une douzaine de mouches, mais ne récolta pas de larves. Les multiples réponses au questionnaire me permettent de fournir les indications suivantes :

La petite population de l'île de Sal vit de la pêche, de l'exploitation de salines naturelles et élève des ânes, des chèvres, des poules ; les chiens sont assez nombreux.

Les mouches des vers (mosca dos bichos) existent pendant toute l'année, mais surtout lors de la saison chaude et humide, de juillet à octobre. Elles abondent aux emplacements occupés par les chèvres : ces dernières fournissent le lait utilisé par les indigènes (1), et pâturent dès que les pluies ont reverdi les prairies ; elles vagabondent d'ailleurs librement dans les rues.

Les mouches s'attaquent aux chèvres et celles-ci ont des

(1) A l'île de Mais, où l'on pratique aussi l'industrie du laitage, j'ai rencontré de nombreux dyspeptiques ; ces troubles gastriques semblent résulter de l'ingestion continue des petits laits acides.

éternuements accompagnés de rejet de mucosités nasales dans lesquelles on trouve les larves. Ces larves s'enfouissent alors dans le sol, pour donner ultérieurement l'insecte parfait.

Lors de l'abatage des chèvres destinées à l'alimentation, on trouverait fréquemment des «bichos» intracrâniens (?). Il s'agit, vraisemblablement de larves logées dans les sinus. D'autre part, les chèvres de l'île de Sal souffrent parfois d'une maladie très grave, « le mal de tête » (doenca de cabeça). L'animal s'agite, bêle, la tête se renverse et la mort survient : la matière cérébrale se montre très ramollie, presque fluide : les indigènes ne rapportent pas ces troubles mortels à la présence de larves dans les sinus et nul traitement n'a été tenté contre l'infestation des chèvres par les « bichos ».

L'homme est fréquemment attaqué : les vers apparaissent parfois dans la gorge et provoquent de la toux ; dans les fosses nasales, ils traduisent leur présence par de l'éternuement, mais le plus souvent ce sont les yeux qui sont atteints ; l'irritation est très vive, le fourmillement insupportable ; les « bichos » sont vus aisément si l'œdème des paupières et le blépharospasme ne sont pas excessifs ; les troubles sont de courte durée ; l'infestation n'excède pas une dizaine de jours.

La myiase oculaire est surtout fréquente à l'île de Sal, mais les myiases furonculeuses se rencontrent dans tout l'Archipel du Cap Vert.

A bord de notre canonnière, un officier, qui débarquait rarement, a présenté sur le tronc et les membres une dizaine de furoncles évoluant presque simultanément sans réaction fébrile ou ganglionnaire : l'élevage des larves a échoué.

L'indigène rattache cette affection à sa véritable cause et éloigne les mouches en fumant et en mâchant du tabac fort ; il croit même que la présence d'un petit bâton tenu entre les lèvres, à la façon d'une cigarette, suffit à l'en préserver. Les «bichos» des yeux sont enlevés; ceux de la gorge ne résisteraient pas à l'absorption d'huile d'olive chaude et à une alimentation très épicée.

Guidé par l'Entomologie de Patton et les descriptions et planches de l'ouvrage de M. Roubaud, j'inclinais à rattacher cette myiase à l'*Œstrus ovis*. M. le Professeur Brumpt a levé mes doutes, et je le remercie d'avoir bien voulu faire déterminer au Muséum les deux exemplaires de mouches, en médiocre état,

que je lui ai remis ; sur ses indications, je me propose, pour compléter cette étude, de me procurer, ainsi que je l'ai demandé à la bienveillance de M. Vera Cruz, des « bichos » fraîchement déposés dans les yeux ; ce qui me permettra d'en donner une description exacte et de préciser si la mouche pond un œuf éclosant dans l'organe parasité, ou si elle émet directement des larves, ce qui est plus probable.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Mémoires

Nouveau cas de Mycétome à grains noirs observé en Tunisie

Par Georges BLANC et Gabriel BRUN

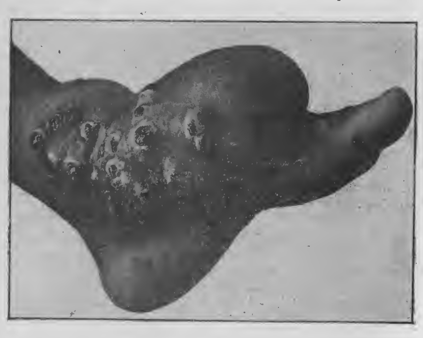
Observation clinique

Amar ben Mabrouk, 30 ans, cultivateur, habitant la région de Tabarka, entre à l'hôpital Sadiki le 25 mai 1919 pour une volumineuse tumeur de la face dorsale du pied gauche. Comme antécédents personnels : pas de syphilis, pas de paludisme, pas de tuberculose. Etat général parfait. Rien à signaler au point de vue des antécédents héréditaires. Le début de la maladie remonterait à 1913, il y a six ans, date à laquelle le malade aurait eu le pied écrasé par une roue de voiture. Deux ans après, apparition d'une petite tumeur sur la face dorsale du pied ; elle augmente progressivement de volume pour atteindre en trois mois environ celui d'une noix sans s'ulcérer et sans provoquer de douleurs. Un médecin consulté propose d'enlever la tumeur ; l'opération est acceptée, la tumeur enlevée, la cicatrisation parfaite, mais une récidive apparaît deux ans plus tard, à la même place, et son évolution est calquée sur celle de la tumeur primitive. La tumeur augmente de plus en plus, en restant toutefois mobile sur les plans profonds. Six mois avant l'entrée à l'hôpital, des ulcérations apparaissent ; le malade raconte que, par la pression, il faisait sourdre par ces ulcérations une matière qu'il compare à du sang noir caillé. Certaines de ces ulcérations se cicatrisent complètement, de nouvelles apparaissent et, la tumeur grossissant, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — A l'examen, on constate sur la face dorsale du pied gauche une tumeur du volume de deux poings, légèrement rétrécie au niveau de l'interligne tibio-tarsien, remontant

en haut à quatre travers de doigt au-dessus de cet interligne ; le lobe inférieur recouvre entièrement le tarse et le métatarse. La peau, saine sur la face externe et sur la face supérieure de la tumeur, présente, sur la face interne, une vingtaine d'ulcérations ; ces ulcérations, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, sont limitées par un bord rouge-violacé, surélevé en bourrelet.

A la pression, il sort de ces ulcérations un liquide louche



parsemé de grains foncés, irréguliers, méritant la comparaison classique avec des grains de poivre.

A côté de ces ulcérations disposées sans aucun ordre, on note des traces d'ulcérations anciennes cicatrisées et des nodosités non encore ulcérées.

A la palpation, le lobe inférieur est très mobile sur le squelette du pied : il a la consistance d'un lipome ; il n'est pas douloureux à la pression ; par contre, sur la face interne, la tumeur est beaucoup moins mobile et la peau très adhérente.

A noter que la tumeur apparaît absolument indépendante du squelette du pied, de ses muscles et de ses tendons, si bien que le malade ne présente aucun trouble fonctionnel et que les

mouvements des orteils sont parfaitement conservés, de même ceux de l'articulation tibio-tarsienne, de la sous-astragalienne et des articulations du tarse.

TRAITEMENT. — Une série d'injections de novarsénobenzol de 0,30 à 1,20 reçue par le malade avant son entrée à l'hôpital n'ayant amené aucune amélioration, de même qu'un traitement ioduré intensif suivi à l'hôpital, une opération est décidée. Le 15 juin, anesthésie rachidienne à la novocaïne ; incision médiane s'étendant du milieu de l'interligne malléolaire jusqu'à la limite inférieure de la tumeur. Immédiatement au-dessous de la peau, on trouve un plan de clivage, qui permet d'énucléer complètement le lobe inférieur de la tumeur, qui a la consistance du ris de veau, formé de lobules plus ou moins durs ; sa face inférieure concave est modelée sur le squelette du pied ; on arrive facilement à énucléer le lobe supérieur, mais le deuxième lobe formant la face interne de la tumeur est très adhérent à la peau, par les ulcérations, ce qui nécessite la résection de toute la portion adhérente du relèvement cutané. Après ablation de la tumeur, on aperçoit les muscles et les tendons de la face dorsale du pied, absolument normaux, nullement infiltrés et glissant librement sous l'aponévrose.

Par la suture, on peut arriver à fermer complètement la plaie ; il reste une surface cruentée à la face interne du pied, qui s'épidermise très rapidement sous l'influence de l'air chaud et des pansements secs.

Recherches de laboratoire

EXAMEN DES PIÈCES. — La tumeur siégeant à la partie inférieure du pied est lisse, ovoïde ; elle est large de 7 cm., longue de 10 et épaisse de 4. Son poids est de 170 g.

La tumeur siégeant à la partie supérieure du pied, adhérente à la peau de la face interne du pied, est de forme plus irrégulière. Sa longueur est de 15 cm., sa largeur de 11, l'épaisseur d'environ 4 cm., le poids de 275 g.

A la coupe, les deux tumeurs présentent le même aspect : tissu truffé de masses noirâtres de volume variable, les unes très petites, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'autres atteignant

le volume d'une petite noix. Ces masses noirâtres sont enchâssées dans des alvéoles de tissu conjonctif. Il est aisé à la pression d'en extraire une quantité de « grains noirs » d'aspect typique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES GRAINS. — Ces grains irréguliers, durs, se montrent, après éclaircissement à la potasse et au lactophénol, constitués par un enchevêtrement de filaments mycéliens, cloisonnés, ramifiés, réunis par une gangue amorphe brun foncé. Ces filaments ont un diamètre qui varie de 1 à 4 μ ; ils sont composés d'articles de taille irrégulière ; la plupart d'entre eux sont altérés et paraissent vides de leur contenu protoplasmique. Certains sont renflés et constituent des clamydospores intercalaires ou terminales, larges de 10 à 12 μ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'examen histologique du mycétome montre, au milieu d'un tissu conjonctif dense, de nombreux « grains ». Ces grains sont constitués par une partie centrale, formée de filaments enchevêtrés, cloisonnés et ramifiés. Par place, on observe des chlamydospores. A la périphérie, les filaments se disposent de façon régulière ; ils sont orientés radiairement et présentent de nombreux chlamydospores. Au centre et à la périphérie, les filaments sont plongés dans une gangue amorphe, brune, sécrétée par le champignon.

Autour du « grain », la réaction des tissus est faible ; on note une stratification du tissu conjonctif et une infiltration leucocytaire ; par endroits, des cellules géantes. Dans le grain même, on reconnaît des fibres conjonctives et des leucocytes. A la périphérie du grain, de nombreux macrophages chargés de pigments sont disséminés dans les interstices du tissu conjonctif ou forment de véritables îlots pigmentaires.

ISOLEMENT DU CHAMPIGNON. — Pour éviter toute contamination, nous avons prélevé aseptiquement et broyé de même un fragment de la tumeur inférieure, non ulcérée. Le produit de broyage a été ensemencé très largement sur divers milieux : infusion de foin, infusion de pomme de terre, carotte. Les tubes de culture, répartis en deux lots, ont été placés les uns à l'étuve à 35°, les autres à l'étuve à 22°.

Après quatre jours, quelques colonies rares sont apparues sur

les milieux placés à 22°. Les tubes de culture mis à 35° restant stériles, nous les avons portés à 22° et, en quelques jours, ils ont présenté également des colonies typiques. Depuis, au cours de réensemencements, nous avons obtenu des cultures à 35°. Elles ont toujours été plus pauvres et ont poussé plus lentement qu'à 22°.

Caractères de culture du champignon (pl. IV).— Le champignon pousse sur tous les milieux usuels, qu'il colore en brun plus ou moins foncé. Les cultures sont particulièrement abondantes sur milieux sucrés et en particulier sur Sabouraud maltosé. Les caractères culturaux qui suivent ont été notés à 22° ; à 35°, ils apparaissent plus lentement, ils sont identiques.

Bouillon de viande peptoné. — En 24 à 48 heures, petites masses globuleuses, radiées, réparties dans toute la masse du milieu, surtout abondantes au contact des parois du tube. Le milieu brunit progressivement jusqu'au 15e jour environ.

Eau peptonée. — Mêmes caractères, pas d'indol.

Eau de foin. — —

Eau de pomme de terre : mêmes caractères qu'en bouillon. Les colonies floconnenses tombent petit à petit au fond du tube ou restent accolées aux parois. Dans leur épaisseur et à leur surface, se forment, vers le 25e au 30e jour, des sclérotes noirs, qui ont la même constitution que les grains noirs des tissus.

Eau peptonée sucrée. — Comme en bouillon ou en eau peptonée. Ni gaz, ni virage au tournesol avec lactose, glucose, maltose, lévulose, saccharose, galactose, mannite, dulcite.

Eau peptonée bile. — Comme en eau peptonée, petites colonies sphériques; brunissement du milieu.

Lait. — Coagulation vers le 8e jour, léger brunissement du milieu. En surface, culture abondante; coloration brune intense.

Gélose ordinaire. — En 24 heures, petites colonies blanches ; le milieu fonce progressivement ; les colonies en vieillissant s'étalent, mais ne deviennent jamais très grosses.

Gélose au plomb. — Comme gélose ordinaire, la culture reste maigre et blanche.

Gélose-foin. — Comme gélose ordinaire.

Gélose pomme de terre. — Comme gélose ordinaire.

Gélose rouge neutre. — Pousse bien en surface et en profondeur, pas de virage ; ce milieu reste rouge, pas de brunissement.

Milieu de Sabouraud glucosé et maltosé. — La culture pousse vite et abondamment; en 48 heures, les colonies sont déjà apparentes. Elles sont au début comme sur gélose ordinaire ; il se développe un feutrage blanc radié, dont le centre fonce petit à petit; puis, la colonie devient plus dense, elle s'arrondit et se plisse comme une culture de *Trichophyton*. Dans les cultures vieilles (1 mois), les plis sont devenus des fissures, la colonie est jaune cuivré au centre, la périphérie jaune verdâtre ; de la partie centrale, sourdent des gouttelettes transparentes jaune ambré. Enfin, les très vieilles colonies se recouvrent d'une pubescence brune.

Au fur et à mesure du développement de la culture, le milieu brunit. La coloration foncée part de la colonie ; elle s'étend peu à peu et finit par envahir tout le milieu.

Tous les caractères de culture que nous venons de donner sont plus accentués et apparaissent plus vite en milieu maltosé qu'en milieu glucosé.

Sérum coagulé. — Culture maigre comme sur gélose, coloration rose les premiers jours, qui vire au brun les jours suivants. Ce milieu fonce au niveau de la culture, la coloration diffuse très peu.

Gélatine (ensemencement par piqûre). — Culture abondante en surface ; en profondeur, arborisation et formation tardive de sclérotes. Pas de liquéfaction. La surface du milieu se colore intensément en brun.

Pomme de terre. — En 24 à 48 heures, apparition de petites colonies blanches, qui étalent, deviennent jaunâtres, se plissent, tandis que la pomme de terre noircit très rapidement.

Pomme de terre glycérinée, carotte. — Comme sur pomme de terre.

Sur presque tous les milieux, le champignon donne en vieilles cultures des sclérotes noirs. Ces sclérotes sont beaucoup plus abondants et plus gros en milieu liquide, particulièrement en eau de pomme de terre et en eau de foin. On ne les observe pas sur pomme de terre et sur milieux solides sucrés. En milieux solides non sucrés, les sclérotes se développent tardivement et restent très petits; leur dimension n'atteint pas celle d'une tête d'épingle.

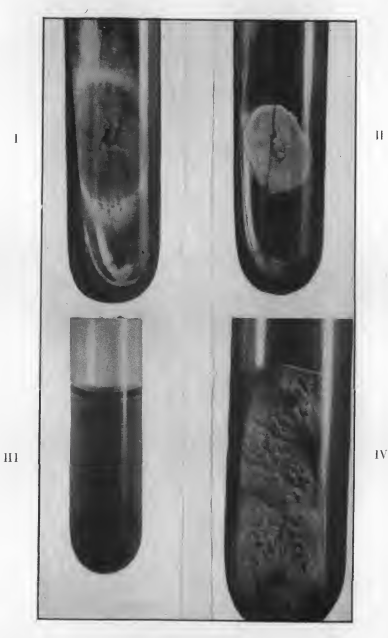
CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DU CHAMPIGNON DE CULTURE. —

I

II

III

IV



Madurella Tabarkæ

Fig. I. — Culture de 25 jours à 22° sur Sabouraud maltosé.
Fig II. — Culture de 25 jours à 35° sur Sabouraud maltosé.
Fig. III. — Culture de 25 jours à 22° en eau de foin. Les taches noires sont les sclérotes du champignon.
Fig. IV. — Culture de 25 jours à 22° sur pomme de terre.

Comme dans le grain noir, nous n'avons pu déceler ni formes conidiennes, ni formes sexuées. Les sclérotes sont formées d'un feutrage de filaments mycéliens, les uns grêles (larg. 2 à 4 μ), les autres plus épais, souvent renflés en chlasmydospores terminales ou intercalaires, pouvant atteindre une largeur de 12 μ. Ce mycélium des cultures en milieu liquide présente les mêmes caractères, les dimensions des articles restent plus grêles que dans les sclérotes.

Sur les vieilles cultures en milieu de Sabouraud, la pubescence jaune verdâtre est constituée par des filaments frêles à articles courts.

Inoculations. — Nous avons essayé de reproduire un mycétome expérimental chez les animaux de laboratoire, en partant, non pas de la culture, mais de la tumeur elle-même. Le 17 juin, un fragment de la tumeur est prélevé aseptiquement et broyé de même. Le produit de broyage, émulsionné dans l'eau physiologique et filtré sur compresse stérile, est inoculé : à un singe, environ 1 cm^3 à la face dorsale des quatre mains ; à un cobaye, un demi-centimètre cube dans le testicule gauche et à deux pigeons.

Le pigeon 1 reçoit un demi-centimètre cube dans le tarse gauche. Le pigeon 2 un demi-centimètre cube dans le tarse droit. Après un laps de temps de six mois, tous les animaux inoculés restent indemnes, sauf le pigeon 1. Ce dernier, dès le 18 août, soit deux mois après l'inoculation, présente sur le tarse droit une tumeur non ulcérée du volume d'un pois. Le 5 novembre, la tumeur s'est un peu allongée et aplatie. A son niveau, la peau est intacte. Autant qu'il est possible d'en juger sur un tarse de pigeon, il semble que la tumeur est mobile sur les plans profonds. Nous enlevons la petite tumeur, qui se laisse facilement énucléer. A l'examen histologique, elle se présente formée d'un tissu fibreux normal très vascularisé, entourant une cavité centrale contenant un grain, qui résiste au rasoir et n'a pu être examiné.

Dans le tissu fibreux, on trouve par endroits de petits îlots mycéliens formés d'articles courts, arrondis; de ces îlots, partent des filaments segmentés, qui s'insinuent entre les fibres conjonctives, sans entraîner de réaction cellulaire. Ilots mycéliens et filaments sont de couleur brunâtre.

IDENTIFICATION BOTANIQUE. — Nous ne pouvons, en l'absence de formes conidiennes et de formes sexuées, faire une détermination botanique précise du champignon que nous avons isolé (1). Nous le rangerons dans le genre provisoire *Madurella*, type de l'agent pathogène du pied de Madura.

En Tunisie, dans un cas de « pied de Madura » à grains noirs, observé à Tozeur, Ch. NICOLLE et PINOY (2) ont isolé et décrit un champignon du type *Madurella* sous le nom de *Madurella Tozeuri*. En Algérie, BRAULT et MASSELOT (3) ont également isolé dun mycétome à grains noirs un champignon du type *Madurella*, sans se prononcer sur sa valeur spécifique.

Notre champignon est très voisin de ces deux espèces. Nous le classerons à côté de *Madurella Tozeuri*, dont il se distingue par un caractère négatif : absence de pouvoir gélatinolytique ; par la température optima de ses cultures à 22° et enfin par les différences anatomo-pathologiques du « grain ». Nous proposons de la désigner sous le nom de *Madurella Tabarkæ*.

Ce nouveau cas de mycétome porte à sept le nombre total des observations tunisiennes.

Institut Pasteur et Hôpital Sadiki, de Tunis.

Existence de la Spirochétose des Bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique : *Margaropus australis* (Fuller).

Par E. BRUMPT

Je crois intéressant de relater dans quelles conditions j'ai découvert, fortuitement, la spirochétose bovine brésilienne, au

(1) A noter cependant la grande ressemblance de nos cultures avec celles des *Glenospora* et en particulier *Glenospora khartoumensis* (S. CHALMERS et G. ARCHIBALD, *Annals of trop. med.* t. X, 1916, pp. 169-216). N'ayant pu observer d'alenriospores, nous ne pouvons que souligner cette ressemblance.

(2) Ch. NICOLLE et E. PINOY. Un cas de mycétome à grains noirs. Culture et inoculation expérimentale, *Bull. Soc. path. exot.*, t. I, 1908, pp. 95-99.

(3) J. BRAULT et L. MASSELOT. Mycose du pied à grains noirs chez un jeune indigène algérien, *Arch. de Parasitologie*, t. XV, 1911, pp. 218-225.

cours d'études diverses, poursuivies en France, sur la biologie et le rôle pathogène des Tiques du bétail du Brésil.

En 1915, je recevais, à Paris, un important envoi de tiques (*Margaropus australis* (Fuller) que, sur ma demande, le Professeur Celestino Bourroul, de la Faculté de Médecine de Sao Paulo, avait bien voulu m'adresser.

Ces tiques, récoltées aux abattoirs sur des bovidés normaux, produisirent des milliers d'embryons qui donnèrent à un veau (166) une piroplasmose mixte à *Piroplasma bigeminum* et à *Piroplasma argentinum* (1).

En partant de ces premières tiques, j'ai pu obtenir sur des bovidés neuf générations successives. Certains lots de tiques perdirent leur infection à *Piroplasma bigeminum* à la troisième génération et leur infection à *Piroplasma argentinum* à la sixième génération.

De la première à la septième génération, ces tiques, nourries sur six bovins différents, ne leur ont pas transmis de spirochétose, tout au moins autant qu'il est possible de l'affirmer par le simple et insuffisant examen direct. D'après ce que nous savons de la bénignité des infections à *Spirochæta Theileri*, il est probable que les différents bovins ont dû être infectés, mais, pour mettre leur infection en évidence, il aurait fallu inoculer avec leur sang des séries de bovins sensibles, ce qu'il m'était impossible de faire.

Les larves issues de tiques femelles de septième génération furent élevées sur une vache bretonne de la lande, âgée de 4 ans; cet animal ne présenta aucun symptôme particulier digne d'être signalé.

Les larves issues des tiques adultes récoltées sur la vache signalée ci-dessus, placées sur une vache bretonne de la lande, âgée de 10 ans, lui donnèrent pendant 24 heures une infection à *Spirochæta Theileri* qui, cliniquement et sans le secours du thermomètre et du microscope, aurait certainement été méconnue.

Voici l'observation de cet animal :

Expérience 751. — Une vache bretonne amouillante, âgée de 10 ans,

(1) Les *Margaropus australis* du Brésil et les *Margaropus calcaratus* d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, prélevés sur des bovidés qui sont tous infectés de diverses piroplasmoses et d'anaplasmoses, n'ont jamais transmis d'anaplasmes à des animaux français sensibles.

vendue de foire en foire et élevée en dernier lieu dans la lande aux environs de Guer (Ille-et-Vilaine), est utilisée le 10 septembre 1918 pour effectuer un élevage de *Margaropus australis*, de huitième génération, considéré comme non infectieux. Les embryons de 10 ou 12 femelles, éclos depuis un mois, et au nombre d'environ 30.000 (1) sont déposés sur elle.

Du 10 septembre au 22 septembre au matin, la température prise une seule fois par jour, vers 8 heures, reste normale et d'une régularité remarquable (38,5 à 38,8). Le 14 septembre, vêlage normal.

Le 23 septembre au matin, température 39,6 ; animal bien portant. A 14 heures, température 40,5. Des frottis de sang, faits à ce moment, permettent d'expliquer la cause de la fièvre, car des spirochètes, assez rares, se rencontrent dans le sang (environ 1 pour deux ou trois minutes de recherche). A 19 heures, température 40,6 ; animal toujours bien portant ; urine claire ; lactation normale. Les frottis montrent des spirochètes plus rares (deux ou trois en une heure).

Du 24 septembre au 11 octobre, la température reste normale. Les spirochètes n'ont plus été revus dans le sang.

L'évolution des tiques s'est effectuée régulièrement. Le 17 septembre (7e jour), les larves gorgées muent en nymphes ; celles-ci se gorgent et muent pour la première fois le 24 septembre (14e jour), le lendemain du jour où les spirochètes ont apparu. Les accouplements s'effectuent et le 30 septembre (20e jour), la première femelle gorgée est récoltée. Un total de 2.317 femelles a été recueilli du 30 septembre au 19 octobre (39e jour).

La température a toujours été normale du 24 septembre au 7 décembre (38,5 à 38,5). Le 7 décembre, dans le but de savoir si cette vache avait acquis l'immunité vis-à-vis de l'infection naturelle, 50.000 larves, provenant de 50 femelles lui ayant donné la spirochétose en septembre, sont placés sur elle.

Malgré le nombre considérable de larves qui se fixent immédiatement aux lieux d'élection, la température est toujours restée normale (38 à 38,4). Des examens de sang faits les 9e, 13e, 14e, 15e, 16e, 17e, 19e et 28e jours ont été négatifs. Les premières tiques femelles de 9e génération ont été récoltées le 21e jour.

Etude expérimentale du Spirochète. — EXPÉRIENCE 21. — Le veau de la vache précédente, né le 14 septembre, pendant l'incubation (4e jour) de la spirochétose, et ayant présenté une température normale (39) depuis sa naissance, reçoit en injection sous-cutanée, le 10 octobre, 40 cm³ de sang, pris à la jugulaire de sa mère, huit jours après l'apparition des spirochètes. Ce veau ne s'est pas infecté ou plutôt n'a pas montré d'affection apparente ; l'examen direct du sang a toujours été négatif et la température, prise régulièrement jusqu'au 15e jour après l'inoculation et irrégulièrement du 16 octobre au 7 décembre, a toujours été normale.

Le 7 décembre, environ 50.000 larves, provenant de 50 femelles (de 8e génération) différentes récoltées sur la vache infectée (751), sont placées sur lui. Le sang, examiné tous les jours, du 5e au 31e jour, a été négatif. La température s'est maintenue normale (38,8 à 39,2). Des tiques ont été récoltées (9e génération) dès le 21e jour. Cet animal avait donc acquis l'immunité à la suite de la première inoculation de sang virulent qui cependant n'avait provoqué aucune réaction.

(1) Ce chiffre est évidemment approximatif. Une femelle gorgée peut pondre jusqu'à 4.000 œufs d'où sortent autant de larves. J'admets une moyenne de 3 000 larves par tique.

Etude du spirochète. — Faute d'animaux, de temps et de virus à *Spirochæta Theileri* de l'Afrique Australe, l'identification du spirochète, mis en évidence dans l'expérience relatée ci-dessus, n'a pu être poursuivie que sur des données morphologiques et étiologiques. Il m'a été impossible de l'identifier par des expériences d'immunité croisée, soit avec le spirochète de Theiler, soit avec d'autres espèces comme le *S. Duttoni*, inoculable à de nombreux animaux.

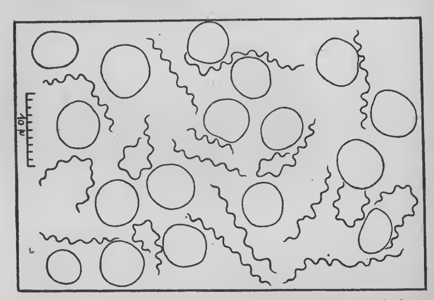


Fig. 1.— *Spirochæta Theileri* (sang de vache 751). Les parasites dessinés à la chambre claire n'ont pas été choisis, ils ont été reproduits chaque fois que l'un d'eux se présentait dans le champ du microscope. Cette figure donne donc une idée du pourcentage des formes dans le sang périphérique, prélevé à 14 heures, quand l'animal avait une température de 40°5.

Les parasites représentés dans la figure ci-jointe nous montrent l'identité morphologique de notre spirochète et du *S. Theileri*. Les plus petites formes mesurent 8 µ et présentent 4 tours de spire. Les plus grandes mesurent 19 µ et montrent 8 tours de spire. Le corps, assez régulièrement ondulé, présente une épaisseur uniforme d'environ 1/4 de µ, il s'atténue légèrement aux deux extrémités, parfois à une seule, mais ne présente pas de flagelles. Le pas de la spire, dans les exemplaires bien fixés, varie de 1,5 à 2 µ.

Theiler et Laveran ont décrit de grandes formes de 30 µ, mais

ces auteurs ont pu étudier des préparations très riches de plusieurs cas différents. THEILER a observé des infections intenses où il comptait plus de 6 parasites par champ ; ce même auteur a signalé la présence irrégulière des spirochètes dans le sang des animaux infectés.

ORIGINE BRÉSILIENNE OU FRANÇAISE DU SPIROCHÈTE ÉTUDIÉ DANS CE TRAVAIL. — Un fait expérimental est bien acquis : des *Margaropus australis* ont infecté, en France, une vache sensible. Le spirochète observé a-t-il été puisé à l'origine dans le sang des bovidés brésiliens ou bien a-t-il été puisé au cours des élevages de 7 générations sur un bovin français, ou encore a-t-il été conservé durant 7 générations de tique mère à tique fille, par passage strictement héréditaire, sans infecter les hôtes sur lesquels elles étaient élevées et sans se manifester sur eux ?

Sans vouloir admettre, *à priori*, l'absence de spirochétose bovine en France, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un spirochète bovin brésilien. En effet, la vache infectée était une bête âgée de 10 ans, venant de la lande bretonne et ayant été piquée, depuis sa naissance, par des centaines de tiques (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, etc.) ; or, cette bête élevée en liberté n'avait pas l'immunité. D'autre part, des veaux élevés à l'étable, piqués par des tiques brésiliennes ou inoculés de sang, n'ont pas présenté de spirochètes, ce qui nous montre combien l'infection est difficile à déceler.

Je me crois donc autorisé à admettre que les 6 bovins, sur lesquels les tiques ont été élevées, ont présenté des affections latentes, mises par hasard en évidence chez une bête âgée spécialement sensible.

HISTORIQUE. — L'existence de la spirochétose bovine n'avait pas encore été signalée en Amérique du Sud, malgré les nombreux examens de sang pratiqués en Argentine et au Brésil. Cependant, en 1915, HOWARD CRAWLEY signale dans le corps de *Margaropus annulatus* des spirochètes qu'il considère comme appartenant peut-être au cycle évolutif du *S. Theileri*, et, en 1918, pendant que je poursuivais ces expériences en France, C. CLARK signalait la présence de spirochètes dans le sang de deux bovins de Panama.

Aucun spirochète du cheval, de la chèvre, du mouton n'a encore été signalé en Amérique ; par contre, depuis la découverte du spirochète du bœuf et du cheval par THEILER (1902 et

1904) et de celui du mouton par Martoglio et Carpano (1906), de nombreux auteurs ont signalé l'existence de ces protistes en Afrique et en Asie.

Le spirochète découvert par Theiler au Transvaal, en 1902, est étudié par Laveran qui lui donne le nom de *Spirillum Theileri*. Il est signalé au Cameroun, en 1903, dans le sang d'un veau, par Ziemann. Le mode de transmission par les tiques, *Margaropus decoloratus* (Koch), est établi, en 1904, par Theiler, et confirmé, à l'École d'Alfort, par Laveran et Vallée en 1905. Cette même année, Koch signale le spirochète dans le sang de deux bœufs de Dar-es-Salam et dans les œufs de tiques prélevés sur ces animaux (1).

En 1906, Theiler qui, en 1904, n'avait pu inoculer son spirochète à divers animaux, réussit à infecter des bovins et des moutons, et signale la bénignité de la maladie produite.

Le travail de S. Dodd (1907) fait faire de grands progrès à la question. Par des expériences très nettes, il démontre que le spirochète observé spontanément chez le cheval (n° 444) est inoculable à un autre cheval (2.105). Avec le sang de ce dernier animal, il infecte 1 bœuf (397), 1 génisse (398) et 2 moutons (521 et 522) ; 1 cheval et 1 lapin inoculés n'ont pas montré de spirochètes. Le fait le plus intéressant à dégager des expériences de Dodd, c'est que les deux bovins inoculés avec le spirochète du cheval n'ont pas contracté la maladie naturelle, quand ils furent piqués par des larves infectieuses, en même temps que 9 bovins témoins qui montrèrent des spirochètes.

Le spirochète des bovidés a été signalé en Asie par Heanley, à Hongkong, en 1906, dans le sang de deux jeunes buffles, par Lingard, en 1907, aux Indes, chez le bœuf de montagne, et par Schein (1910) dans le sang de deux veaux, en Annam.

Les expériences de Theiler, et surtout celles de S. Dodd, permettent d'affirmer, avec ces auteurs, l'identité de *Spirochæta Theileri* et de *S. equi* et *S. ovina*. Ces deux derniers noms doivent tomber en synonymie.

Peut-être le spirochète de la chèvre observé par O'Brien (1914) en Gold Coast, appartient-il aussi à cette espèce.

(1) Il m'a été impossible de trouver des spirochètes typiques dans les frottis d'œufs de tiques infectées ni dans ces tiques elles-mêmes, malgré les conditions différentes dans lesquelles les œufs et les tiques étaient conservées (37°, 30°, etc.) J'ai rencontré des granules et des formes sur la nature desquels je n'ose formuler une opinion précise actuellement.

Les spirochètes observés spontanément chez le cheval présentent, suivant les régions, un pouvoir pathogène très variable, fait assez ordinaire dans l'étude des spirochétoses, ce qui tient soit à l'existence de races locales, soit aux doses inoculées par les auteurs, soit encore au mode d'inoculation. C'est ainsi qu'au Transvaal, S. DODD, en 1906, inocule avec succès ce spirochète à deux bovins et à deux moutons, et échoue avec un cheval et un lapin. G. MARTIN, en Guinée, en 1906, inocule sans succès un mouton et un poulet. STORDY, dans l'Est Africain anglais, en 1906, eut également un insuccès avec un chien inoculé avec 5 cm³ de sang. M. CARPANO, en Erythrée, en 1912, observe un cheval très infecté présentant un spirochète pour deux ou trois hématies, et, malgré le grand nombre de parasites, il ne réussit pas à infecter un cheval, un mouton, un chien, un cercopithèque et deux poules. Enfin, au Maroc, en 1916, VELU observe trois cas de spirochétose équine et infecte directement 5 chèvres et 1 rat, puis 1 lapin et 1 rat, avec un virus de premier passage.

En présence de résultats aussi discordants, dus vraisemblablement à ce que le diagnostic a été fait par le simple examen direct, on peut se demander si les divers spirochètes observés chez les mammifères domestiques africains appartiennent à une ou plusieurs espèces. Ces animaux domestiques sont, en effet, souvent piqués par des *Ornithodorus moubata* infectieux et, dans certains cas, ils pourraient héberger le *Spirochæta Duttoni*. Toutefois je ne signale cette hypothèse que pour la rejeter, car, si le spirochète de DUTTON est facilement transmissible à certains animaux par piqûre et inoculable à un très grand nombre (cheval, mouton, chèvre, singes divers, chien, lapin, cobaye, rats divers, souris, hamster, écureuil), il semble conférer une immunité solide, tout au moins vis-à-vis de la maladie naturelle. Au contraire, le *S. Theileri* des bovins et des équidés africains persiste chez les animaux immuns qui présentent une grande tolérance vis-à-vis du spirochète. Ce dernier peut réapparaître plusieurs années après l'infection initiale, même chez un animal à l'abri des réinfections, sous l'influence d'une maladie intercurrente (peste équine, piroplasmose, etc.) ou sans cause apparente.

Puisque nous admettons l'identité des spirochètes du bœuf, du cheval et du mouton, est-il possible de prévoir la découverte de ces parasites dans tous les pays où l'un d'entre eux a été signalé ? Par exemple, trouvera-t-on en Amérique les spiro-

chètes du cheval, du mouton, de la chèvre, peut-être même du chien, identiques à ceux que C. Clark a observés chez les bovins de Panama et à ceux que je viens de signaler ?

Je crois pouvoir répondre par l'affirmative. En effet, l'hôte vecteur : le *Margaropus australis*, se rencontre spontanément, en Amérique, sur les bovidés, les cerfs, les équidés, les moutons et chèvres, le chien et le lapin.

Il est vrai que la possibilité, pour un être sensible expérimentalement, d'être piqué par un animal infectieux ne suffit pas nécessairement pour affirmer l'existence de la maladie dans la nature. Il est probable que, chez certains hôtes peu sensibles, les quelques germes inoculés par le vecteur peuvent être phagocytés ou détruits par les humeurs de l'organisme, avant qu'ils aient eu le temps de se multiplier et d'atteindre la circulation. En 1906, Breinl et Kinghorn ont montré que le lapin et le cobaye, qu'ils infectaient facilement avec de fortes doses de *Spirochæta Duttoni*, étaient insensibles à la piqûre des *Ornithodorus* qui infectaient certainement des rats ou des singes.

En 1907, j'ai cité un cas identique et montré, par 20 expériences négatives très nettes, que les grenouilles rousses, sensibles à l'inoculation du *Trypanosoma inopinatum*, n'étaient pas infectées par la piqûre de nombreuses sangsues (*Helobdella algira*), capables de faire succomber les grenouilles vertes.

Hôtes vecteurs du *Spirochæta Theileri*. — Theiler a démontré le rôle du *Boophilus decoloratus* (Koch), parasite habituel des bovidés et plus rarement du cheval, du mouton et de la chèvre. L'infection est fatalement héréditaire chez cette tique qui accomplit son cycle évolutif sur un seul hôte. Theiler a montré expérimentalement que le *Rhipicephalus Evertsi*, parasite habituel des équidés, des bovidés (ovins et caprins) et du chien, et dont l'évolution comporte trois hôtes, pouvait prendre la maladie comme larve ou comme nymphe, la transmettre au stade suivant, et pouvait également la transmettre héréditairement.

Dans la présente note, le rôle de *Margaropus australis* (Fuller), parasite de divers mammifères (bœufs, moutons, chèvres, cerfs, cheval, lapin, chien), vient d'être démontré. Au Maroc, où Velu a signalé la maladie chez le cheval, il est probable que l'agent vecteur est le *Margaropus calcaratus* (Biruld), parasite du bœuf, du cheval, de l'âne et du mouton. Cette espèce n'a pas encore été signalée sur le chien, et il est possible que la sensi-

bilité des chiens marocains au spirochète de THEILER soit due à l'impossibilité pour les chiens de contracter la maladie naturelle.

Cette question du comportement des hôtes vecteurs normaux ou vicariants vis-à-vis des hôtes sensibles est du plus haut intérêt pour les médecins. L'ubiquité des *Margaropus* et la grande tolérance des hôtes sensibles nous permet de prévoir la fréquence des spirochétoses occultes. La biologie spéciale d'un vecteur inoculateur de maladies locales, comme les leishmanioses, par exemple, nous permet d'expliquer des faits épidémiologiques troublants au premier abord. La leishmaniose forestière américaine, localisée habituellement aux parties découvertes, se rencontre, dans certains pays, presque toujours localisée au pavillon de l'oreille, et dans 60 p. 100 des cas à l'oreille gauche (Adalberto INCHAUSTEGUI) comme si l'insecte vecteur recherchait spécialement les individus couchés. L'habitude assez répandue de se coucher sur le flanc droit, expose plus souvent l'oreille gauche que la droite.

Le bouton d'Orient est presque toujours unique dans certains pays et parfois multiple dans d'autres. A Biskra et en Afrique, la maladie est inconnue chez le chien, tandis qu'en Perse les chiens sont souvent infectés (Drs COMBAULT, GACHET, etc.). Dans certaines régions, la face est plus souvent atteinte que les membres. Ces différences sont certainement dues à l'existence d'hôtes multiples différant spécifiquement et peut-être génériquement.

Ces hôtes vecteurs, plus ou moins ubiquistes, peuvent, suivant leurs adaptations biologiques, piquer, en plus du réservoir de virus, s'il en existe un, exclusivement l'homme, ou l'homme et le chien. Ils peuvent rechercher souvent le même point du corps (face, oreille, etc.) et enfin accomplir leur repas en un seul temps, ne causant ainsi qu'une seule piqûre et une seule lésion, ou, au contraire, provoquer des piqûres multiples et des lésions multiples.

Ces quelques faits nous permettent d'affirmer le rôle, tous les jours plus important, de l'entomologie médicale et de signaler l'intérêt des recherches de pathologie exotique faite en Europe avec des animaux neufs (1).

(1) En terminant ce travail, je tiens à adresser mes sincères remercîments à M. le Professeur ROUX, Directeur de l'Institut Pasteur, pour les subventions qu'il a bien voulu m'accorder et qui m'ont aidé à poursuivre de coûteuses recherches dans les Piroplasmoses bovines françaises et exotiques.

Résumé

1° Des *Margaropus australis*, ayant perdu leur infection à *Piroplasma bigeminum* et à *Piroplasma argentinum*, n'ayant donné aucune spirochétose décelable par l'examen direct du sang, et même, dans certains cas, par l'inoculation du sang à des animaux neufs, ont infecté à la 8e génération un animal sensible (vache Exp. 751).

2° La spirochétose pure observée a été d'une bénignité telle que, sans le secours du microscope et du thermomètre, elle aurait été méconnue ; elle vient grossir le nombre des maladies inapparentes si bien étudiées par Ch. Nicolle et Ch. Lebailly.

3° L'immunité, ou plutôt la tolérance, est vite acquise, puisque des milliers d'embryons infectieux (Exp. 77, V) mis sur la vache 751, 75 jours après sa première infection, n'ont produit aucune réaction.

4° L'histoire de mon élevage de tiques, que je considérais comme indemne de parasites, montre combien il est difficile d'affirmer qu'une tique est « neuve », quand on étudie la signification des granules de Leishman.

5° Le nom de *Spirochæta Theileri* (Laveran 1903), parasite de divers mammifères (bœuf, cheval, mouton,? buffle ? chèvre) doit être seul conservé et les noms de *Spirochæta equi* et *S. ovina* doivent tomber en synonymie.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus*

Par E. BRUMPT

Dans une note présentée à la dernière séance de la Société, j'ai donné un court résumé historique de l'étiologie de l'hémoglobinurie parasitaire du chien. Dans ce présent travail, je me

bornerai à signaler les stades infectieux des tiques pathogènes pour le chien et à exposer mes recherches expérimentales sur la piroplasmose canine tunisienne.

En 1901, Lounsbury a montré que la tique *Hæmaphysalis Leachi*, changeant trois fois d'hôte, était incapable de transmettre la maladie héréditairement au stade larvaire et au stade nymphal, et que, seule la tique fille adulte, était infectieuse. Ce même auteur a démontré par quatre expériences, que ni les larves, ni les nymphes nourries sur un chien malade ne peuvent transmettre la maladie au stade suivant.

Dans ma récente note (1) sur l'étiologie de la piroplasmose canine française, j'ai entièrement confirmé les vues de Lounsbury en expérimentant avec le vecteur français (*Dermacentor reticulatus*). J'ai trouvé de plus que cette tique conserve son pouvoir infectieux même quand elle a été élevée comme larve et comme nymphe sur des hôtes réfractaires (cobaye, hérisson).

En 1907, Christophers a démontré que la piroplasmose canine était transmise, aux Indes, par le *Rhipicephalus sanguineus*.

D'après cet auteur, les tiques adultes infectées donnent une progéniture non infectante au stade larvaire, mais pathogène, au stade nymphal et au stade adulte.

L'infection héréditaire ne serait même pas nécessaire, comme cela semble être le cas, quand les hôtes vecteurs sont l'*Hæmaphysalis Leachi* ou le *Dermacentor reticulatus*, et, des nymphes nourries sur un chien malade pourraient transmettre la maladie au stade adulte qui suit:

D'après Christophers, la nymphe serait même particulièrement virulente puisqu'elle pourrait transmettre la maladie après une courte inoculation de trois jours et demi.

Dans les expériences résumées ci-dessous, qui ont été faites à Paris et à Sao Paulo (Brésil) dans un milieu où la maladie est inconnue, je n'ai pu donner la piroplasmose qu'avec les tiques filles adultes.

(1) Depuis cette publication, j'ai réussi à infecter une jeune chienne (n° 496), en la faisant piquer par neuf *Dermacentor reticulatus* mâles et neuf femelles, provenant du même élevage que les 213 tiques ayant infecté le chien 462. Ce chien, parasité le 18 novembre 1919, par ces 18 tiques, à jeun depuis le début de juillet, a présenté de la fièvre du 5e au 10e jour (39,8 à 40,2) et des parasites, du 6e au 16e jour. L'animal a toujours conservé un aspect normal, un bon appétit, malgré sa fièvre, et n'a pas eu d'hémoglobinurie.

D'autre part (ex. 274) un chien piqué par 60 *Rhipicephalus* (1) adultes provenant d'un élevage non infectieux et nourris, comme nymphes, sur un chien très infecté de piroplasmose canine (virus Nuttall, communiqué par le professeur Mesnil) ne s'est pas infecté.

A. — Origine des tiques infectieuses

Environ 50 femelles adultes provenant d'un chien (475) (2) dont le sang était virulent, donnent des milliers de larves. Ces larves, placées sur trois chiens (480, 481, 483), ne leur donnent pas la maladie. Les nymphes issues des larves précédentes sont placées sur cinq chiens (482, 483, 492, 493 et 494), sur lesquels il est récolté, respectivement, environ 2.200, 600, 600, 125, 125 nymphes gorgées de sang ; aucun de ces chiens ne prend l'infection. Les adultes, provenant des nymphes précédentes, éclos depuis six semaines environ et mis sur le chien 482, en décembre, refusent de se fixer, ce qui est normal pour cette espèce hibernante. Ces mêmes adultes placés en mai sur les chiens B 46 et B 48, donnent au premier une infection mortelle (360 femelles récoltées), au second, une infection bénigne.

Les larves hexapodes, issues de cette nouvelle génération d'adultes fils ayant infecté les deux chiens B 46 et B 48, sont élevées sur les deux chiens B 78 et B 79 qui ne montrent aucune infection. Les nombreuses nymphes auxquelles ces larves donnent naissance, mises sur les deux chiens B 84 et B 85 ne les infectent pas davantage, et, il faut arriver, cette fois encore, aux tiques adultes pour pouvoir donner la maladie au chien 180.

Dans une autre expérience (274) un chien piqué par environ 60 *Rhipicephalus sanguineus* adultes nourris comme nymphes sur un chien très parasité a donné des résultats négatifs.

(1) Ces *Rhipicephalus* provenant de tiques adultes récoltées à Rio de Janeiro sur les chiens de l'Institut Oswaldo Cruz.

La piroplasmose canine à *Piroplasma canis* est inconnue au Brésil, elle est remplacée par le *Mambi uvu*, maladie provoquée par un piroplasme particulier (*Rangelia Vitali*) découvert par Rangel Pestana et dédié au savant brésilien Vital Brazil.

Cette piroplasmose brésilienne est probablement transmise au chien par *Amblyomma striatum*.

(2) Ce chien m'avait été rapporté de Tunis en 1910 par mon ami le Dr Blaizot, auquel j'adresse mes sincères remerciements.

En résumé, dans deux séries d'expériences il a été démontré que les tiques filles adultes ont seules été capables de donner l'infection.

B. — Recherches expérimentales

I. — 1° *Expériences pour démontrer que les larves hexapodes, issues de* Rhipicephalus sanguineus *gorgés de sang virulent, ne sont pas infectieuses.*

Chien 480, âgé de quelques mois. Le 15 septembre 1910, cet animal sert à l'élevage de plusieurs milliers de larves provenant de 50 femelles.

Le 19 septembre il ne reste plus de larves sur le chien, dont le sang, examiné du 22 septembre au 5 octobre, s'est montré constamment négatif.

Chien 481, âgé de quelques mois. Même histoire que le précédent.

Chien 483, âgé de quelques mois. Le 16 octobre cet animal est infesté expérimentalement avec des larves de même provenance que celles des expériences précédentes. Dès la 66e heure de nombreuses larves gorgées se détachent. Le sang, examiné à différentes reprises, n'a jamais montré de parasites. Ce même chien, piqué par de nombreuses nymphes issues des larves gorgées sur lui, ou sur les deux autres chiens 480 et 481, n'a montré aucune infection sanguine.

2° *Expériences pour démontrer que les nymphes octopodes, descendant de* Rhipicephalus sanguineus, *gorgés de sang virulent, ne sont pas infectieuses.*

Chien 482, âgé de quelques mois. Le 16 octobre 1910, un grand nombre de larves, écloses depuis 8 jours, provenant des élevages faits sur les chiens 480 et 481, sont mises sur cet animal, et se fixent volontiers sur tout le corps, mais en particulier sur le cou et sur la face extérieure et la base des oreilles. Le 19 octobre, après 66 heures, les premières nymphes gorgées se détachent. Au total, environ 2.200 nymphes sont récoltées.

Le sang s'est toujours montré négatif.

Chien 483. Déjà utilisé dans les expériences 1. Le 19 novembre, cet animal sert à l'élevage de nymphes de même provenance que celles de l'expérience 482.

Plus de 600 nymphes gorgées se détachent. L'animal reste bien portant. Pas de parasites dans le sang.

Chien 492, âgé de quelques mois, 19 novembre 1910. Même histoire que le précédent, récolté également environ 600 nymphes. Pas de piroplasmes.

Chien 493, âgé de quelques mois. Piqué par plus de 125 nymphes le 19 novembre, ne s'infecte pas.

Chien 494, âgé de quelques mois. Même histoire que le chien 493.

3° *Expériences pour démontrer le rôle infectieux des tiques filles, provenant de femelles infectées*

Chien 482. Ce chien ayant servi à l'élevage de nymphes et mis en contact, dans un sac, le 18 décembre 1910, avec 116 femelles et 131 mâles, provenant des nymphes récoltées sur un chien, en octobre, et élevées à l'étuve,

Les tiques refusent de se fixer, fait intéressant, quoique facile à prévoir, cette espèce étant exclusivement parasite, à l'état adulte, au printemps et en été dans les régions tempérées. Cet animal est mort de la maladie des jeunes chiens en février, ce qui nous a empêché de recommencer l'expérience au printemps 1911.

Chien B 46, âgé de quelques mois. Le 26 mai 1911, ce jeune fox est mis en contact avec de nombreuses tiques adultes, provenant de nymphes élevées sur les chiens, 483, 492, 493, 494 et sur le chat 484.

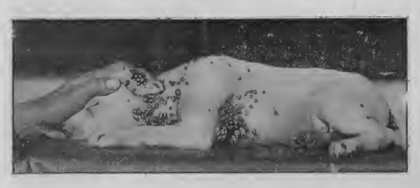


Fig. — 1. Chien B 46 portant un grand nombre de *Rhipicephalus sanguineus* lui ayant donné la piroplasmose tunisienne.

Le 30 mai, matin. Température 37,7 à 6 heures du soir. Tempér. 40, frissons, anorexie.

31 mai, matin, récolté 35 tiques femelles, gorgées en cinq jours et demi. Température 39,8, d'assez nombreuses tiques tombent dans la journée.

1er juin. matin, récolté 246 tiques femelles. *Examen du sang positif*, un seul globule parasité est rencontré après 2 heures d'examen. Anémie très prononcée : GDR = 1.020.000, G.B. 45.000.

Du 2 au 6 juin, récolté 66 tiques. L'animal s'affaiblit progressivement, l'anorexie est de plus en plus grande. Il maigrit, les yeux sont sales, les gencives et les oreilles jaunes, du pus se montre au niveau des piqûres de tiques. Les piroplasmes sont toujours très rares et nullement en rapport avec l'anémie intense, qui doit être occasionnée surtout par les venins inoculés par les tiques et, pour une faible part, par le sang prélevé par ces dernières.

7 juin : Animal très faible. Température 34,5. Récolté deux tiques femelles. Parasites très rares.

8 juin : Température 33°, pas vu de piroplasmes dans le sang.

9 juin : Température 34° G. R. 1.600 000, G. B. 70.000.

10 juin : Température 33,5. L'animal semble moins abattu.

11 juin : Hypothermie ; chien très malade.

12 juin : Température 25° à 9 heures du matin. L'animal agonisant est sacrifié.

Autopsie. Poids 1.600 g., téguments jaune sale. Pas d'épanchements dans les séreuses. Organes normaux, sauf le foie, légèrement jaunâtre. Vessie pleine, urine jaune foncé. Pas de parasites intestinaux.

Les piroplasmes sont très rares dans le sang du cœur et des poumons,

dans le premier organe, un globule parasité est rencontré, après 1/2 heure de recherches et, dans le second, après un quart d'heure. Pas de parasites dans le foie et la moelle osseuse. Par omission, il n'a pas été fait de frottis de rein et de système nerveux.

Chien B 48. Agé de quelques mois. Le 9 juin, infecté expérimentalement avec de nombreuses tiques adultes, de même provenance que celles employées dans le cas précédent. Température 37,6.

Du 9 au 14 juin : Animal très gai.

14 juin : Appétit et gaîté conservés. Température 39°. Récolté les premières tiques femelles au nombre de 47.

15 juin : Température 38°, récolté 74 tiques femelles.

16 juin : Température 38°, récolté 7 tiques femelles. Examen du sang négatif.

17 juin : Température 39°, récolté une femelle.

19 juin (10e jour) : Animal toujours gai. *Quelques piroplasmes* dans le sang.

Ce chien, inoculé le 21 octobre, ainsi qu'un autre chien, également guéri de son infection tunisienne, avec 10 cc. de sang d'un chien présentant une infection à *P. canis* du Tonkin, succombe huit jours plus tard, après deux jours de maladie, sans montrer de piroplasmes dans son sang. Le chien B 47, inoculé en même temps que lui, succombe également le 8e jour après deux jours de maladie, et après avoir montré une infection assez intense par le piroplasme tonkinois (Virus Mathis, communiqué par le professeur Mesnil).

II. — *Seconde série d'expériences, confirmant les faits signalés ci-dessus*

En partant de larves hexapodes, issues de femelles, ayant infecté le chien B 46, et, s'étant gorgées de sang virulent, nous n'avons pu infecter, avec des milliers de larves, issues de plusieurs centaines de femelles, les jeunes chiens B 78 (29 septembre 1911) et B 79 (27 octobre 1911).

Nous n'avons pu infecter les jeunes chiens B 84 (24 octobre 1911) et B 85 (14 octobre 1911) en les faisant piquer par des centaines de nymphes provenant des larves précédentes.

Enfin, en mettant sur le chien B 180 les adultes, provenant des nymphes non infectieuses, de l'expérience précédente, nous avons pu lui donner une maladie caractéristique. Voici l'observation détaillée de ce dernier animal :

Chien B 180. Animal jeune et gai. Le 27 avril 1912, infecté par de nombreux *Rhipicephalus* adultes, provenant de nymphes n'ayant pu infecter les chiens B 84 et B 85. Le même jour, le chien est mis en contact avec diverses tiques adultes provenant du Cerf (*Dermacentor reticulatus*, *Hæmaphysalis concinna* et *Ixodes ricinus*) dans le but d'infecter ces tiques et d'étudier leur rôle dans la transmission de la piroplasmose canine en France.

2 mai. Récolté 11 *Rhipicephalus* gorgés (cinq jours).

3 mai. Récolté 10 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 2 *Hæmaphysalis*.

4 mai. Récolté 12 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 2 *Hæmaphysalis*. Pas de piroplasmes dans le sang.

5 mai. Récolté 17 *Rhipicephalus*, 3 *Ixodes*, 3 *Hæmaphysalis*.

Le chien a toujours eu 38° environ, depuis le 27 avril, malgré l'absence de fièvre, il semble malade. Sang très pâle.

6 mai. Récolté 7 *Rhipicephalus*, 6 *Hæmaphysalis*, 7 *Ixodes*. Sang très pâle.

Leucocytémie intense. Pas de piroplasmes. Nombreux abcès furonculeux au niveau des piqûres de tiques, provenant d'une peau de cerf en putréfaction. Température 38°.

7 mai. Récolté 5 *Rhipicephalus*, 10 *Ixodes*.

8 mai. Température 36°. *Quelques rares piroplasmes dans le sang*. Sang très clair, semblant dilué dans dix parties d'eau physiologique. Récolté 2 *Rhipicephalus*, 8 *Ixodes*, 1 *Hæmaphysalis*.

9 mai. Température 38°. Récolté 2 *Ixodes*, 1 *Dermacentor* femelle. Sang clair. Piroplasmes. Anémie intense. G. R. 700.000 ; G. B. 22.000.

10 mai. Température 36°. Récolté 1 *Ixode* et 1 *Hæmaphysalis*.

11 mai. Température 36°. Récolté 1 *Rhipicephalus* et 3 *Dermacentor* femelles.

12 mai. Température 38°. Animal plus gai, récolté 4 *Dermacentor* femelles.

Le 14 mai le chien est utilisé pour d'autres expériences.

III. — *Rôle de certaines tiques françaises dans la transmission de la piroplasmose canine*

Chien 203. Agé de 6 semaines, nourri au lait. Le 5 janvier 1914, de nombreuses nymphes d'*Ixodes ricinus* et d'*Hæmaphysalis concinna* provenant de femelles ayant ingéré des piroplasmes sur le chien 180 et élevées à l'état larvaire sur un hérisson, ce qui, d'après ce que nous avons démontré antérieurement, n'aurait pas fait perdre l'infection, sont placées sur cet animal. Du 8 au 17 janvier, il est récolté 34 nymphes d'*Ixodes ricinus* et 387 nymphes d'*Hæmaphysalis concinna*. Ce chien ne s'est pas infecté ; il meurt de la maladie des jeunes chiens, le 22 janvier.

IV. — *Expérience pour démontrer que les nymphes ne peuvent contracter l'infection*

Chien 274. — Chien brésilien de quelques mois. Le 16 mars 1914 et le 7 avril, à Sao Paulo, cet animal sert à l'élevage d'environ 60 *Rhipicephalus sanguineus* adultes, nourris comme nymphes sur des chiens (ex. 263, 267, 268), infectés de piroplasmose canine (virus sud-africain du professeur Nuttall). Cet animal très anémié par une infection vénimeuse ne s'est pas infecté. Il était certainement sensible car le *Piroplasma canis* est inconnu au Brésil et trois chiens adultes de Sao Paulo ramenés en France en 1913, ont succombé à la suite de l'injection de quelques centimètres cubes de sang parasité (chiens 153, 154, 155).

*
* *

Comment expliquer le rôle infectieux exclusif des adultes dans la piroplasmose canine. Aucune particularité anatomique ou biologique de la Tique ne permet de l'expliquer et la solution ne peut être cherchée que dans l'évolution particulière du *P. canis*, qui ne peut probablement terminer son cycle et donner

les formes métacycliques encore inconnues, que dans les liquides organiques des tiques adultes. Ce qui nous permet d'avancer cette hypothèse, c'est le comportement très différent d'autres espèces de piroplasmes. Par exemple *P. divergens* des bovidés d'Europe est transmis aussi bien par les larves que par les nymphes issues de femelles infectées. *P. ovis* est pris par la larve et la nymphe et transmis par l'animal adulte. *P. bigeminum* et *P. argentinum* sont inoculés par les descendants de tiques infectieuses, dès l'état larvaire ou parfois à l'état nymphal, puisque la maladie évolue 12-15 jours, avant, ou pendant, la seconde mue.

Ces quelques exemples montrent les variations considérables que les piroplasmes présentent dans leur mode d'évolution.

RÉSUMÉ

1° La piroplasmose canine tunisienne est transmise par les *Rhipicephalus sanguineus* adultes, provenant de femelles nourries sur un animal malade.

L'infection des tiques est donc héréditaire.

2° Les larves et les nymphes provenant de femelles infectées ne transmettent pas l'infection, elles deviennent pathogènes quand elles arrivent à l'état adulte.

3° Les nymphes nourries de sang virulent ne transmettent pas la maladie quand elles deviennent adultes.

4° Les trois tiques transmettant la piroplasmose canine : *Hœmaphysalis Leachi*, *Ripicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*, assurent la transmission héréditaire des germes, dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à l'état de tiques filles.

Ce fait semble indiquer la constance du cycle évolutif du *Piroplasma canis* quel que soit l'hôte vecteur utilisé.

5° De nombreuses nymphes d'*Ixodes ricinus* et d'*Hœmaphysalis concinna* provenant de femelles nourries sur un chien malade n'ont pas transmis l'infection (exp. 203).

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

La vaccination des Bovidés contre l'anaplasmose

L'*Anaplasma* inoculé au mouton et à la chèvre s'atténue dans l'organisme de ces espèces animales et leur sang est alors un excellent vaccin pour les Bovidés contre l'anaplasmose la plus grave.

Par le Prof. J. LIGNIÈRES

Dans une communication précédente (1) dans laquelle j'ai étudié les résultats des inoculations intraveineuses, intramusculaires ou sous-cutanées de l'*Anaplasma argentinum* virulent aux cobayes, lapins, porcs, chevaux, moutons et chèvres, j'ai montré que ces deux dernières espèces étaient seules réceptives, que des passages pouvaient se faire indéfiniment sans qu'on puisse en aucun cas et à aucun moment, noter chez ces moutons et ces chèvres ni symptômes, ni lésions, ni la présence dans les hématies de parasites nets.

Cependant, le sang de ces moutons et de ces chèvres préalablement inoculés avec *Anaplasma argentinum* contient ce parasite pendant des mois et des années comme il est facile de s'en rendre compte par l'injection de ce sang à des bovidés. Or, les résultats de cette inoculation sont variables suivant la qualité pathogène des *Anaplasma*, suivant aussi le temps qu'ils sont restés dans l'organisme du mouton et de la chèvre. Ou bien les bovidés ainsi inoculés prennent une anaplasmose grave, parfois mortelle ; ou bien ce qui est le cas le plus rare, l'anaplasmose ainsi déterminée est bénigne, c'est-à-dire que durant quelques jours la température atteint 40° et même 41° avec *Anaplasma* dans les globules, puis tout revient rapidement à l'état normal sans que le sujet ait été amaigri ou notablement anémié. Enfin

(1) Contribution à l'étude de l'anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les moutons et les chèvres sont nettement réceptifs, ce *Bull.*, t. XII, novembre 1919, p. 641.

un troisième cas peut se présenter et il est heureusement facile à obtenir : les bovidés inoculés ne manifestent aucun symptôme de maladie ; il est impossible de colorer à aucun moment des *Anaplasma* typiques dans leurs hématies ; leur état d'embonpoint reste parfait. On ne note qu'une hyperthermie de quelques jours, 30 jours environ après l'injection, sans que l'état général en soit le moins du monde altéré. Il est même des sujets chez lesquels on ne note aucune hyperthermie après l'inoculation. On croirait que le résultat de l'inoculation est négatif ; pourtant, il n'en est rien car si on inocule ces bovidés avec *Anaplasma* pleinement virulent, ils résistent parfaitement prouvant ainsi qu'ils avaient été vaccinés par l'injection préalable du sang des moutons et des chèvres. Il est possible de démontrer d'une autre façon, non seulement que les bovidés précédents qui n'ont présenté qu'une simple hyperthermie passagère ont bien été infectés par *Anaplasma*, mais encore que celui-ci a repris pour les bovins sa virulence primitive. Il suffit pour cela d'inoculer leur sang à un deuxième bœuf normal, pour voir se produire chez ce dernier une anaplasmose grave, parfois mortelle ; nous en verrons un cas plus loin.

Dans ma première communication, j'ai donné de nombreux faits prouvant la virulence pour les bovidés du sang de moutons infectés par *Anaplasma*. Aujourd'hui je dois choisir parmi beaucoup de cas, des expériences qui démontrent la facile vaccination des bovidés par l'inoculation du sang des moutons ou des chèvres préalablement injectés soit dans les veines, soit dans les muscles avec *Anaplasma* virulent.

Mouton : Deuxième passage

Le 29 septembre 1914 ce mouton reçoit dans la veine du cou 10 cm^3 de sang prélevés immédiatement avant dans la jugulaire d'un premier mouton qui, le 9 juillet de la même année, avait reçu aussi dans la veine 10 cm^3 de sang de la vache n° 69 à anaplasmose.

Le lendemain 30, le mouton a présenté une température de 39°6. Le 1-10, 39°4. Le 2, 39°8. Le 3, 39°6. Le 4, 39°4. Le 5, 39°4. Le 6, 39°2. Le 7, 39°3. Le 8, 39°5. Le 9, 39°4. Le 10, 39°7. Le 11, 39°6. Le 12, 39°6. Le 13, 39°3. Le 14, 39°7. Le 15, 39°5. Le 16, 39°4. Le 17, 39°2. Le 18, 39°3. Le 19, 39°2. Le 20, 39°3. Le 21, 39°6. Le 22, 39°7. Le 23, 39°5. Le 24, 39°5. Le 25, 39°5. Le 26, 39°5. Le 27, 39°4. Le 28, 39°6. Le 29, 39°7. Le 30, 39°8. Le 31, 39°8. Le 1-11, 39°4. Le 2, 39°5. Le 3, 39°5. Le 4, 39°6. Le 5, 39°6. Le 6, 39°6. Le 7, 39°9. Le 8, 39°5. Le 9, 39°6. Le 10, 39°7. Le 11, 39°9. Le 12, 39°8. Le 13, 39°8. Le 14, 40°4. Le 15, 39°9. Le 16, 39°7. Le 17, 39°. Le 18, 39°6. Le 19, 39°4. Le 20, 39°5. Le 21, 39°4. Le 22,

39°5. Le 23, 39°6. Le 24, 39°3. Le 25, 39°1. Le 26, 39°1. Le 27, 39°5. Le 28, 39°2. Le 29, 39°. Le 30, 39°2. Le 31, 39°2. La température est suivie jusqu'au 3 mars 1915 sans qu'elle ait atteint 40°. L'animal a conservé un état général excellent et jamais l'examen quotidien du sang, après coloration au Laveran ou au Giemsa, n'a pu dévoiler d'*Anaplasma* net.

INOCULATION DU SANG DE CE MOUTON A LA VACHE N° 299. — Le 28 décembre 1914, la vache n° 299 est injectée sous la peau avec 10 cm³ de sang du mouton précédent.

Le 29-12, 38°6. Le 30, 38°2. Le 31, 38°3. Le 1-1-15, 38°2. Le 2, 38°6. Le 3, 38°4. Le 4, 38°4. Le 5, 38°5. Le 6, 38°4. Le 7, 38°4. Le 8, 38°5. Le 9, 38°4. Le 10, 38°5. Le 11, 38°5. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°6. Le 16, 38°4. Le 17, 38°1. Le 18, 38°3. Le 19, 38°4. Le 20, 38°2. Le 21, 38°4. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°3. Le 25, 38°4. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°4. Le 29, 38°2. Le 30, 38°5. Le 31, 38°7. Le 1-2, 38°4. Le 2, 38°6. Le 3, 38°4. Le 4, 38°4. Le 5, 39°1. Le 6, 38°6. Le 7, 38°5. Le 8, 40°. Le 9, 39°. Le 10, 39°3. Le 11, 38°6. Le 12, 39°2. Le 13, 38°4, Le 14, 38°7. Le 15, 38°6. Le 16, 38°4 Le 17, 38°6. Le 18, 38°8. Le 19, 38°6. Le 20, 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°2. Le 25, 38°3. Le 26, 38°2. Le 27, 38°4. Le 28, 38°3. Le 1-3, 38°4. Le 2, 38°6. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4. Le 5, 38°6. Le 6, 38°8. Le 7, 38°5. Le 8, 38°4. Le 9, 38°9. Le 10, 39°.

Comme on a pu le voir, seulement le 8 février on note une température de 40° qui doit être purement accidentelle. A aucun moment l'état général de cet animal n'a été modifié et les examens microscopiques du sang ont toujours été négatifs.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 299. — Le 10 mars 1915, la vache n° 299 reçoit sous la peau 5 cm³ de sang de la vache n° 419 en pleine crise d'anaplasmose. En même temps la génisse n° 477 est prise comme témoin et reçoit aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané 5 cm³ du même sang anaplasmique virulent de la vache n° 419. Notons tout de suite que la génisse témoin n° 477 a fait une anaplasmose mortelle au 29ᵉ jour.

Voici maintenant l'observation de la vache n° 299 :

Le 11 mars, c'est-à-dire le lendemain de l'inoculation d'épreuve, la température marque 38°9. Le 12, 38°6. Le 13, 38°8. Le 14, 38°4. Le 15, 38°5. Le 16, 38°6. Le 17, 38°5. Le 18, 38°6. Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 38°9. Le 22, 38°4. Le 23, 38°6. Le 24, 38°3. Le 25, 38°4. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 38°7. Le 30, 38°4. Le 31, 38°6. Le 1-4, 38°4. Le 2, 39°7. Le 3, 39°6. Le 4, 38°8. Le 5, 38°6. Le 6, 38°4. Le 7, 38°7. Le 8, 38°6. Le 9, 38°7. Le 10, 38°2. Le 11, 38°4. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°4. Le 16, 38°6. Le 17, 38°4. Le 18, 38°4. Le 19, 38°3. Le 20, 38°6. Le 21, 38°5. Le 22, 38°6. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°5. Le 26, 38°4. Le 27, 38°6. Le 28, 38°3. Le 29, 38°4. Le 30, 38°6. Le 1-5, 38°4. Le 2, 38°4. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4. Le 5, 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°4. Le 8, 38°3. Le 9, 38°7. Le 10, 38°8. Le 11, 38°7. Le 12, 38°2. Le 13, 38°3. Le 14, 38°6. Le 15, 38°4. Le 16, 38°3. Le 17, 38°2. Le 18, 38°3. Le 19, 38°6. Le 20, 38°4. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°6. Le 26, 38°4.

Pendant toute la durée de l'expérience, la vache n° 299 est restée absolument saine et n'a présenté ni amaigrissement, ni anémie, ni parasites dans le sang, elle avait été parfaitement immunisée par le sang du mouton second passage.

MOUTON B. — Le 10 mai 1916, cet animal est inoculé dans la veine avec 10 cm^3 de sang d'une vache guérie d'anaplasmose. Par la suite ni l'état général, ni la température ne sont altérés et l'examen microscopique pratiqué tous les jours au Giemsa n'a pu faire voir aucun *Anaplasma* dans les globules rouges.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON B A LA VACHE N° 166. — Le 27 juillet 1916, je prélève 10 cm^3 de sang au mouton précédent n° 2 et je l'injecte dans la veine d'une vache n° 166.

Le 28, 38°5. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 38°6. Le 1-8, 38°6. Le 2, 38°7. Le 3, 38°8. Le 4, 38°6. Le 5, 38°7. Le 6, 38°9. Le 7, 38°8. Le 8, 38°6. Le 9, 38°4. Le 10, 39°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°7. Le 14, 38°6. Le 15, 38°6. Le 16, 38°7. Le 17, 38°6. Le 18, 38°5. Le 19, 38°6. Le 20, 38°8. Le 21, 38°7. Le 22, 38°7. Le 23, 38°7. Le 24, 38°8. Le 25, 38°6. Le 26, 38°6. Le 27, 38°7. Le 28, 38°6. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 39°1. Le 1-9, 40°9. Le 2, 39°9. Le 3, 41°. Le 4, 39°5. Le 5, 38°5.

L'examen microscopique du sang fait tous les jours ne laisse voir aucun *Anaplasma* typique ni aucune altération de l'anémie ; l'état général de l'animal reste normal. Il en sera de même jusqu'à la fin de l'expérience. Le 6, 38°6. Le 7, 39°7. Le 8, 39°8. Le 9, 38°7. Le 10, 38°6. Le 11, 38°5. Le 12, 38°6. Le 13, 38°4. Le 14, 38°6. Le 15, 38°6. Le 16, 38°6. Le 17, 39°. Le 18, 38°9. Le 19, 38°4. Le 20, 38°2. Le 21, 38°4. Le 22, 38°6. Le 23, 38°4. Le 24, 38°6. Le 25, 38°6. Le 26, 38°6. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 38°4. Le 30, 38°2. Le 1-10, 38°2. Le 2, 38°4. Le 3, 38°5. Le 4, 38°3. Le 5, 38°8. Le 6, 38°7. Le 7, 38°6. Le 8, 38°8. Le 9, 38°6.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 166. — Le 9 octobre 1916, la vache n° 166 reçoit sous la peau 5 cm^3 de sang pris à l'instant d'une vache n° 61 très malade d'anaplasmose.

Le 10, 38°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°8. Le 13, 38°6. Le 14, 38°4. Le 15, 38°7. Le 16, 38°6. Le 17, 38°6. Le 18, 38°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°7. Le 23, 38°5. Le 24, 38°6. Le 25, 38°5. Le 26, 38°6. Le 27, 38°7. Le 28, 38°4. Le 29, 38°6. Le 30, 38°5. Le 31, 38°6. Le 1-11, 38°9. Le 2, 38°4. Le 3, 38°4. Le 4, 38°5. Le 5, 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°5. Le 8, 38°6. Lc 9, 39°6. Le 10, 39°3. Le 11, 39°3. Le 12, 39°3. Le 13, 39°2. Lc 14, 39°4. Le 15, 40°. Le 16, 39°6. Va bien, rien encore dans les globules. Le 17, 38°4. Le 18, 38°5. Le 19, 38°7. Le 20, 38°4. Le 21, 38°7. Le 22, 38°4. Le 23, 38°6. Le 24, 38°7. Le 25, 38°5. Le 26, 38°7. Le 27, 38°9. Le 28, 38°4. Le 29, 38°6.

Jusqu'à ce jour l'état général et l'embonpoint sont demeurés très bons et les examens microscopiques journaliers du sang n'ont jamais fait voir d'*Anaplasma*.

Cette expérience montre que le sang du mouton B avait transmis à la vache n° 166 l'*Anaplasma argentinum* atténué mais encore suffisamment actif pour produire chez cette vache une légère réaction thermique, sans parasite dans le sang et une immunité très forte contre *Anaplasma* virulent.

MOUTON C. — Le 8 juillet 1915, ce mouton reçoit dans les muscles de la cuisse 10 cm^3 de sang pris peu avant à un veau n° 214 atteint d'anaplasmose.

Les jours suivants, on ne note rien d'anormal ni dans l'état général, ni à l'examen microscopique du sang.

Inoculation du sang du mouton C au veau n° 293. — Le 7 janvier 1916 j'injecte dans la veine de ce veau, 5 cm³ de sang retiré immédiatement avant de la jugulaire du mouton C.

La température est prise tous les jours jusqu'au 28 avril 1916, sans qu'elle ne soit jamais montée à 40° une seule fois. L'examen microscopique du sang n'a rien révélé comme *Anaplasma ;* l'état général s'est conservé parfait.

Inoculation d'épreuve du veau No 293. — Le 28 avril 1916, ce veau reçoit dans la veine 5 cm³ de sang provenant du veau n° 94 à anaplasmose.

L'animal est suivi journellement jusqu'au 27 juin 1916, il n'a rien présenté qu'une seule hyperthermie le 26 mai, 40°5, son état général a toujours été très bon et l'examen microscopique du sang complètement négatif.

Le sang du mouton n° 6 avait vacciné très bien le veau n° 293.

Expérience avec le sang d'un mouton de passage

Mouton D. — Le 24 septembre 1917, le mouton qui fait l'objet d'un onzième passage d'*Anaplasma*, reçoit dans la veine 10 cm³ de sang prélevés immédiatement avant au mouton dizième passage.

Les jours suivants, l'animal est suivi sans qu'on puisse rien noter d'anormal dans son état ni dans le sang coloré au Giemsa.

Inoculation du sang du onzième passage mouton D au bovidé n° 105. — Le 28 juin 1918, ce bovidé n° 105, est inoculé dans la veine avec 10 cm³ de sang du mouton onzième passage *Anaplasma*.

Le 29, 38°5. Le 30, 38°9. Le 1-7, 38°4. Le 2, 38°5. Le 3, 38°6. Le 4, 38°7. Le 5, 38°4. Le 6, 38°5. Le 7, 38°2. Le 8, 38°8. Le 9, 38°9. Le 10, 38°3. Le 11, 38°4. Le 12, 38°5. Le 13, 38°6. Le 14, 38°8. Le 15, 38°6. Le 16, 38°7. Le 17, 38°2. Le 18, 38°3. Le 19, 38°2. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°8. Le 23, 38°6. Le 24, 38°9. Le 25, 38°6. Le 26, 38°9. Le 27, 39°4. Le 28, 39°3. Le 29, 39°2. Le 30, 39°4. Le 31, 38°8. Le 1-8, 38°5. Le 2, 38°2. Le 3, 38°6. Le 4, 38°8. Le 5, 38°3. Le 6, 39°2. Le 7, 38°6. Le 8, 38°5. Le 9, 38°6. Le 10, 38°3. Le 11, 38°5. Le 12, 38°3. Le 13, 38°4. Le 14, 38°5. Le 15, 38°. Le 16, 38°3.

Comme on le voit, pendant toute cette observation la température n'a même pas atteint une seule fois 40° ; l'état général s'est conservé excellent et dans les globules on n'a pas pu voir d'*Anaplasma* après coloration au Giemsa.

Inoculation d'épreuve au bovidé n° 105. — Le 27 août 1918, cet animal est inoculé sous la peau avec 10 cm³ de sang à *Anaplasma* virulent.

Comme toujours, on observe l'animal tous les jours, on prend la température et on fait des préparations microscopiques colorées au Giemsa. Jusqu'au 31 octobre 1918, cet animal n'avait rien présenté, il avait été parfaitement vacciné par le sang du mouton D (onzième passage). Il est important d'ajouter, car c'est une contre-épreuve, que le sang de ce

bovidé n° 105 recueilli le 16 août 1918, c'est-à-dire avant l'inoculation virulente d'épreuve, et inoculé à deux bovidés neufs, n° 11 et n° 107, les a rendus si malades d'anaplasmose que le n° 107 en est mort et que le n° 11 s'est guéri après avoir été très malade et avoir supporté une convalescence très longue.

Nous avons ici la preuve que l'*Anaplasma* atténué du mouton réinoculé au bovidé reprend immédiatement sa virulence. En même temps je dois faire remarquer que dans ce cas le passage à travers onze moutons du 9 juillet 1914 au 24 septembre 1917, n'a pas augmenté la virulence pour les bovins. J'ai d'ailleurs continué ces passages et en avril 1919, c'est-à-dire après cinq ans, le sang des moutons de passage contient toujours l'*Anaplasma argentinum*.

Bouc âgé d'un an

Le 21 février 1916, ce jeune animal reçoit dans l'épaisseur des muscles de la cuisse 10 cm³ de sang prélevé à l'instant d'un bovidé en pleine crise d'anaplasmose.

La température est prise tous les jours jusqu'au 21 juillet sans qu'elle ait atteint une seule fois 40°. L'état général du sujet est resté complètement normal et l'examen quotidien du sang n'a pas montré d'*Anaplasma* net. C'est donc la répétition de ce qu'on observe chez le mouton.

INOCULATION DU SANG DU BOUC A LA GÉNISSE N° 291. — Le 7 juin 1916, une belle génisse n° 291 est inoculée sous la peau avec 10 cm³ de sang du jeune bouc.

Le 8, 38°9. Le 9, 38°7. Le 10, 39°. Le 11, 38°7. Le 12, 39°. Le 13, 38°6. Le 14, 38°8. Le 15, 38°8. Le 16, 38°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°6. Le 21, 39°2. Le 22, 38°7. Le 23, 38°9. Le 24, 38°8. Le 25, 38°9. Le 26, 38°8. Le 27, 38°3. Le 28, 39°. Le 29, 39°3. Le 30, 38°9. Le 1-7, 38°7. Le 2, 38°7. Le 3, 38°7. Le 4, 38°4. Le 5, 38°8. Le 6, 38°6. Le 7, 38°7. Le 8, 38°8. Le 9, 38°5. Le 10, 38°9. Le 11, 39°. Le 12, 38°8. Le 13, 38°9. Le 14, 39°3. Le 15, 39°2. Le 16, 38°9. Le 17, 38°9. Le 18, 38°6. Le 19, 38°8. Le 20, 38°7. Le 21, 39°3. Le 22, 38°8. Le 23, 38°8. Le 24, 38°7. Le 25, 38°5. Le 26, 39°1. Le 27, 39°1. Le 28, 38°8. Le 29, 39°. Le 30, 39°2. Le 31, 39°2. Le 1-8, 39°2. Le 2, 39°. Le 3, 39°2. Le 4, 38°8. Le 5, 30°8. Le 6, 38°7. Le 7, 38°8. Le 8, 39°. Le 9, 39°3. Le 10, 39°5. Le 11, 39°2. Le 12, 38°8. Le 13, 38°9. Le 14, 38°9. Le 15, 39°. Le 16, 38°6. Le 17, 38°9. Le 18, 38°8. Le 19, 39°3. Le 20, 39°. Le 21, 39°1. Le 22, 38°9. Le 23, 39°2. Le 24, 38°9. Le 25, 38°. Le 26, 39°1. Le 27, 39°3. Le 28, 38°9. Le 29, 38°8. Le 30, 38°8. Le 31, 38°9.

Pendant toute cette période l'examen du sang après coloration n'a jamais fait voir d'*Anaplasma* typique et l'état général du sujet est resté complètement normal.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA GÉNISSE N° 291. — Le 9 octobre 1916, 5 cm³ de sang d'une vache en pleine crise d'anaplasmose et qui en meurt le lendemain, est injecté sous la peau de la génisse n° 291 ; celle-ci résiste complètement à l'épreuve sans présenter à aucun moment d'*Anaplasma*

dans le sang, ni aucun symptôme quelconque de maladie. Quant à la température, comme on va le voir, elle est restée normale.

Le 10 octobre, 39°. Le 11, 39°. Le 12, 38°7. Le 13, 39°1. Le 14, 38°9. Le 15, 38°4. Le 16, 38°7. Le 17, 39°3. Le 18, 39°1. Le 19, 38°3. Le 20, 38°6. Le 21, 39°2. Le 22, 39°1. Le 23, 38°9. Le 24, 38°8. Le 25, 38°7. Le 26, 38°5. Le 27, 38°6. Le 28, 38°7. Le 29, 39°. Le 30, 39°1. Le 31, 38°8. Le 1-11, 38°6. Le 2, 38°7. Le 3, 38°7. Le 4, 38°9. Le 5, 38°9. Le 6, 38°6. Le 7, 38°5. Le 8, 38°9. Le 9, 39°1. Le 10, 38°9. Le 11, 39°1. Le 12, 39°7. Le 13, 39°4. Le 14, 39°3. Le 15, 39°4. Le 16, 39°7. Le 17, 39°5. Le 18, 38°9. Le 19, 38°2. Le 20, 39°2. Le 21, 38°9. Le 22, 38°8. Le 23, 39°2. Le 24, 38°9. Le 25, 38°8. Le 26, 39°1. Le 27, 38°7. Le 28, 38°6. Le 29, 38°5. Le 30, 38°7. Du 12 au 17 novembre il y a eu une élévation de température qui n'a cependant pas dépassé 39°7, et l'état général n'a jamais été altéré. L'examen microscopique du sang après coloration n'a pas montré trace de crise d'anaplasmose.

Chèvre adulte

Le 21 février 1916, cette chèvre reçoit dans la jugulaire 10 cm^3 du même sang riche en *Anaplasma* qui a servi pour le bouc.

L'animal examiné tous les jours n'a rien présenté d'anormal, les examens microscopiques du sang sont restés toujours négatifs pour *Anaplasma* et la température prise jusqu'au 21 juillet n'a montré qu'une seule fois 40°1, le 31 mai.

Inoculation du sang de la chèvre a un bovidé n° 455. — Le 9 juin on prélève 10 cm^3 de sang à la chèvre et on les injecte immédiatement après sous la peau de cette vache qui n'a rien présenté d'anormal dans l'état général. La température s'est élevée à 40° le 15 juillet pour revenir presque aussitôt à la normale. L'examen microscopique du sang est resté constamment négatif.

Inoculation d'épreuve du bovidé n° 455. — Cette inoculation a été également négative.

Nous venons de voir que les caprins sont sensibles à *Anaplasma argentinum* soit en injection intraveineuse, soit dans les muscles ; d'autres expériences m'ont démontré que l'injection sous-cutanée est aussi positive.

L'inoculation du sang de ces caprins aux bovidés produit donc, en général, les mêmes résultats que celui des moutons injectés préalablement avec *Anaplasma* virulent ; il semble même leur donner plus facilement l'immunité que celui du mouton.

Les expériences qui précèdent démontrent la possibilité de produire chez les bovidés une immunité solide contre l'anaplasmose en leur inoculant du sang provenant de moutons et

surtout de chèvres ayant au préalable reçu une injection de sang contenant *Anaplasma argentinum*.

Nous avons ainsi la base d'une méthode de vaccination nouvelle qu'il fallait mettre en pratique.

Mais, les mêmes expériences que j'ai relatées tant dans ce travail que dans celui où je mets en évidence la réceptivité des moutons et des chèvres à l'*Anaplasma*, prouvent aussi qu'il faut savoir choisir l'anaplasme à inoculer. En effet, si on injecte des *Anaplasma* de plusieurs provenances et qu'on les inocule par passages successifs à des moutons, le sang de ces derniers n'a pas une virulence égale pour les bovidés : on constate, par exemple, que certains d'entre eux sont rapidement atténués, tandis que d'autres restent pathogènes beaucoup plus longtemps, j'ai d'ailleurs cité dans ma première communication sur ce sujet, l'exemple d'une anaplasmose mortelle déterminée par le sang d'un troisième passage au mouton. Dans ces expériences on remarque aussi qu'en général, si on prend pour inoculer le premier mouton le sang d'un bovidé guéri depuis longtemps d'anaplasmose, on obtient une atténuation plus facile de l'*Anaplasma* que si on avait inoculé à ce mouton du sang provenant d'un bovidé en pleine crise anaplasmique.

J'ai constaté aussi que le temps qui s'est écoulé depuis l'inoculation de l'*Anaplasma* au mouton jusqu'au jour où on prélève son sang pour l'inoculer, a son importance : plus on attend et plus l'atténuation est possible. Par exemple, après deux mois, le sang du mouton pourra se montrer trop virulent tandis que celui recueilli le dixième mois donnera un parasite atténué.

Bien que, comme nous l'avons vu, plusieurs passages par le mouton soient parfois insuffisants pour amener une atténuation complète de l'*Anaplasma*, il faut reconnaître, qu'en général, c'est le moyen le plus sûr d'obtenir cette atténuation et de lui donner une fixité suffisante. Après avoir choisi les *Anaplasma* qui d'emblée sont les moins virulents, je fais des passages successifs, mais espacés d'au moins six mois, au mouton ou à la chèvre et j'obtiens ainsi une atténuation du parasite suffisamment constante pour qu'il puisse être inoculé comme vaccin presque sans danger à des bovidés adultes, de races pures et de grande valeur, ce qui jusqu'ici n'avait jamais été obtenu.

On se rappelle que THEILER a indiqué une méthode de vacci-

nation contre *Anaplasma marginale* en injectant préalablement aux bovidés un autre *Anaplasma* qu'il a découvert et qu'il a nommé *Anaplasma centrale*. Je n'ai pas trouvé ni obtenu ce type d'*Anaplasma* en Argentine et avant de connaître l'atténuation par inoculation du parasite aux petits ruminants, chèvres et moutons, j'avais essayé l'inoculation au veau du sang anaplasmique provenant de bovidés guéris depuis longtemps. De cette façon j'ai pu obtenir l'immunité mais trop souvent au prix de réactions très fortes ou de la perte de quelques-uns des veaux inoculés ; quant aux adultes, il ne fallait pas songer leur appliquer ces inoculations.

Depuis décembre 1916, j'ai adopté pratiquement pour vacciner les bovidés contre l'anaplasmose, le sang des moutons ou des chèvres ayant reçu préalablement et par passages *Anaplasma argentinum* d'après ma nouvelle méthode. Jusqu'ici, des centaines de reproducteurs fins ont été ainsi vaccinés avec des résultats que je peux qualifier de splendides parce que les accidents causés par le vaccin ont été rares et l'immunité contre l'anaplasmose naturelle extrêmement satisfaisante.

CONCLUSIONS

1° L'injection aux bovidés du sang des moutons et des chèvres préalablement inoculés avec *Anaplasma argentinum* donne des résultats variables.

Parfois on détermine une anaplasmose grave et même mortelle ou bien la maladie est nettement bénigne ; on peut obtenir aussi un résultat en apparence négatif parce que les sujets inoculés ne montrent aucun malaise ni de parasites dans le sang ; seule la température monte parfois à 40° et plus pendant quelques jours ;

2° Dans ces cas, en apparence négatifs, on peut démontrer :

a) Que le sang des bovins injectés avec le sang des moutons ou des chèvres comme nous venons de l'indiquer plus haut, contient *Anaplasma argentinum* virulent pour les animaux de l'espèce bovine ;

b) Que souvent ces bovidés qui ont reçu le sang des moutons ou des chèvres ont acquis une immunité très forte contre *Anaplasma* pleinement virulent ;

3° L'atténuation de *Anaplasma argentinum* est en rapport : avec ses qualités pathogènes propres ; avec la durée de sa permanence dans l'organisme des moutons et des chèvres et aussi avec les passages successifs par ces petits ruminants ;

4° En choisissant les parasites d'emblée les moins virulents ou provenant de bovidés guéris depuis longtemps et en les faisant passer successivement et à longs intervalles par le mouton ou la chèvre, on obtient une fixité telle dans l'atténuation de *Anaplasma argentinum* qu'ils peuvent être employés presque sans danger pour immuniser même les bovidés fins et adultes contre l'anaplasmose naturelle ;

5° Depuis décembre 1916, des centaines de reproducteurs fins ont été vaccinés avec d'excellents résultats contre l'anaplasmose, par l'inoculation de sang de moutons ou de chèvres ayant reçu par passages successifs le virus de l'anaplasmose bovine ainsi atténué.

Actuellement je pratique cette nouvelle méthode sur tous les reproducteurs bovins de l'Argentine destinés à être envoyés dans les régions où règne l'anaplasmose. On doit espérer qu'elle pourra être aussi employée partout où on a à lutter contre *Anaplasma*.

L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton ou à la chèvre

Par J. LIGNIÈRES

A l'état naturel, l'anaplasmose est presque toujours associée à la piroplasmose (1) et comme j'ai eu l'occasion de le dire, l'isolement des hématozoaires qui déterminent ces affections est assez difficile. Il est pourtant d'une grande importance d'obtenir ces parasites à l'état pur, non seulement pour rendre possible leur étude comparée, mais encore pour constater la présence

(1) Jusqu'ici je n'ai recontré spontanément qu'une seule fois l'anaplasmose pure dans une région de la République Argentine ; il n'y existait alors sur les bovidés qu'une seule espèce de Tiques du genre *Amblyomma*.

ou l'absence de l'*Anaplasma* chez le bétail des régions infectées par les Tiques et établir ainsi la carte épidémiologique des zones à anaplasmose. Tous les Gouvernements devraient s'intéresser à l'établissement de cette carte notamment pour permettre l'application de vaccins contenant *Anaplasma*, seulement dans des zones qui souffrent déjà de ce parasite.

Eh bien, aujourd'hui, grâce à la réceptivité des moutons et des chèvres à *Anaplasma* et à leur insensibilité aux *Piroplasma*, on peut à coup sûr et très aisément isoler le premier. Pour ce faire, le sang d'un bovidé qui contient à la fois *Piroplasma* et *Anaplasma* est inoculé dans les veines ou dans les muscles d'un mouton ou d'une chèvre. A la suite de cette inoculation, on ne constate aucune altération de la santé des sujets d'expérience ni à aucun moment la présence dans leur sang d'*Anaplasma* visibles au microscope après coloration au Laveran ou au Giemsa. Cependant ce sang prélevé du trentième au quarantième jour, ou mieux encore vers le soixantième après l'injection, puis inoculé à un veau ou à un bovidé adulte, lui donne l'anaplasmose pure si *Anaplama* existait dans le sang suspect.

Voici de nouvelles expériences qui démontrent bien l'insensibilité des moutons et des chèvres au *Piroplasma bigeminum* et *argentinum* et leur réceptivité pour *Anaplasma argentinum*.

1° Piroplasma bigeminum

Mouton. — Le 31 juillet 1916, une brebis adulte est inoculée dans les veines avec 5 cm³ de sang de la vache n° 19 en pleine crise ; elle a de très nombreux *Piroplasma bigeminum* dans les globules et son urine est colorée par l'hémoglobine.

Le 1-8, T. 40°1. Le 2, 39°1. Le 3, 38°9. Le 4, 39°8. Le 5, 38°8. Le 6, 39°. Le 7, 38°9. Le 8, 39°3. Le 9, 39°1. Le 10, 39°3. Le 11, 38°3. Le 12, 38°5. Le 13, 39°3. Le 14, 39°6. Le 15, 39°3. Le 16, 39°4. Le 17, 39°2. Le 18, 39°2. Le 19, 38°6. Le 20, 39°6. Le 21, 38°5. Le 22, 38°4. Le 23, 38°5. Le 24, 39°. Le 25, 38°8. Le 26, 38°4. Le 27, 38°8. Le 28, 39°. Le 29, 39°2. Le 30, 39°1. Le 31, 38°3. Le 1-9, 38°9. Le 2, 38°9. Le 3, 38°9. Le 4, 38°8. Le 5, 38°9. Le 6, 39°. Le 7, 38°9. Le 8, 38°6. Le 9, 38°8. Le 10, 39°1. Le 11, 39°5. Le 12, 38°7. Le 13, 38°6. Le 14, 38°9. Le 15, 39°1. Le 16, 38°9. Le 17, 39°. Le 18, 39°2. Le 19, 39°1. Le 20, 38°9. Le 21, 38°8. Le 22, 38°9. Le 23, 38°9. Le 24, 38°6 Le 25, 38°5. Le 26, 38°8. Le 27, 38°6. Le 28, 38°. Le 29, 38°. Le 30, 38°1. Le 1-10, 38°3. Le 2, 38°4. Le 3, 38°3. Le 4, 38°4.

On voit que seulement le lendemain de l'inoculation le mouton en expérience a présenté une température de 40°1 ; par la suite il n'a plus montré d'hyperthermie non plus que des parasites dans le sang. Son état d'embonpoint est resté excellent.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON A LA VACHE N° 78. — Le 4 octobre 1916 cette vache reçoit sous la peau 10 cm^3 de sang pris peu avant au précédent mouton.

Le 5, 38°6. Le 6, 39°3. Le 7, 38°8. Le 8, 39°1. Le 9, 38°8. Le 10, 39°. Le 11, 39°4. Le 12, 39°1. Le 13, 38°7. Le 14, 38°7. Le 15, 39°. Le 16, 38°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°9. Le 19, 38°9. Le 20, 39°1. Le 21, 38°4. Le 22, 38°3. Le 23, 38°7.

Jusqu'à ce jour l'inoculation est restée à tous les points de vue, clinique et microscopique, complètement négative.

INOCULATION D'ÉPREUVE DE LA VACHE N° 78. — Si cette vache n'a pas subi les atteintes de *Piroplasma bigeminum*, elle doit rester pleinement sensible à ce parasite ; pour le constater, je lui injecte dans la jugulaire, le 24 octobre, c'est-à-dire 20 jours après l'inoculation du sang du mouton, 2 cm^3 de sang d'une vache n° 32 contenant *Piroplasma bigeminum*.

Le 24, T. 38°8. Le 25, 38°5. Le 26, 38°7. Le 27, 41°2, rares *Piroplasma bigeminum* dans les hématies. Le 28, 41°1. Les *Piroplasma* se rencontrent aisément dans le sang. Le 29, 41°8 est visiblement malade. Le 30, 41°2. Le 1er novembre, 39°6. Va beaucoup mieux. Le 2, 39°6. Le 3, 39°. Les jours suivants se remet assez rapidement.

Cette expérience démontre que le sang du mouton n'avait pas conservé *Piroplasma bigeminum* de sorte qu'il n'avait rien produit sur la vache n° 78, celle-ci, en effet, est restée sensible au même hématozoaire ainsi que l'a montré l'expérience d'épreuve.

CHÈVRE. — Cette chèvre est inoculée le 31 juillet 1916 de la même façon et avec la même quantité de sang que le mouton.

Le 1-8, T. 40°2. Le 2, 38°4. Le 3, 38°9. Le 4, 38°8. Le 5, 38°9. Le 6, 38°8. Le 7, 39°. Le 8, 38°6. Le 9, 38°3. Le 10, 38°7. Le 11, 39°1. Le 12, 39°1. Le 13, 39°9. Le 14, 40°2. Avorte. Le 15, 39°9. Le 16, 39°8. Le 17, 38°6. Le 18, 38°7. Le 19, 38°8.

Les températures sont suivies jusqu'au 4 octobre, elles sont restées normales. On remarquera que le lendemain de l'inoculation il s'est produit une élévation de la température jusqu'à 40°2, la même constatation a été faite pour le mouton. De plus, cette chèvre a avorté le 14e jour après l'injection du sang riche en *Piroplasma bigeminum* : ce sang doit être toxique; cependant il a été incapable d'infecter la chèvre comme nous allons le voir maintenant.

INOCULATION DU SANG DE LA CHÈVRE A LA VACHE N° 97. — Le 4 octobre, cette vache n° 97 est inoculée sous la peau avec 10 cm^3 de sang pris peu avant à la chèvre.

Le 5, T. 38°6. Le 6, 38°7. Le 7, 38°6. Le 8, 38°7. Le 9, 38°7. Le 10, 38°8. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°9. Le 14, 39°. Le 15, 39°5. Le 16, 38°3. Le 17, 38°9. Le 18, 38°4. Le 19, 38°4. Le 20, 38°5. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Le 23, 38°7.

INOCULATION D'EPREUVE DE LA VACHE N° 97. — Le 24 octobre 1916, cette vache est éprouvée par une injection intraveineuse de 2 cm^3 de sang de la vache n° 32 atteinte de piroplasmose. Le 24, 38°4. Le 25, 38°7. Le 26, 38°5. Le 27, 40°, rares *Piroplasma bigeminum*. Le 28, 40°9. Nombreux *Piroplasma* dans les hématies. Le 29, 41°. Le 30, 40°3. Le 31, 38°7. Dès ce jour commence à manger, elle rentre dans une rapide convalescence, Le 1-11, T. 37°9. Le 2, 38°6. Le 3, 38°6. Le 4, 38°6. Le 5, 38°7. Les jours suivants va bien.

Cette expérience qui confirme celle qui a été faite avec le mouton démontre aussi que la chèvre est réfractaire à *Piroplasma bigeminum*.

2° Piroplasma argentinum

Mouton. — Ce mouton reçoit dans la veine, le 4 novembre 1916, 10 cm^3 de sang pris immédiatement avant d'un bouvillon en pleine crise de *Piroplasma argentinum*.

Les jours suivants, la température est normale, l'état général reste bon et les examens microscopiques du sang sont complètement négatifs jusqu'au 5 décembre 1916.

Inoculation du sang du mouton a la vache n° 65. — Le 5 décembre 1916, cette vache n° 65 est injectée sous la peau avec 10 cm^3 de sang prélevé peu avant au mouton précédent,

Le 6, 39°2. Le 7, 39°. Le 8, 39°5. Le 9, 38°3. Le 10, 40°. Le 11, 39°4. Le 12, 38°9. Le 13, 38°8. Le 14, 38°9. Le 15, 38°6. Le 16, 38°3. Le 17, 38°7. Le 18, 38°4. Le 19, 37°8. Le 20, 38°8. Le 21, 38°4. Le 23, 38°7. Le 24, 38°9. Le 25, 39°1. Le 26, 38°8. Le 27, 38°6. Le 28, 38°5. Le 29, 39°1. Le 30, 38°8. Le 31, 38°6. Le 1er janvier 1917, 39°. Le 2, 38°9. Le 3, 38°9. Sauf le 10 où la température monte à 40° on ne note rien d'anormal et les préparations de sang coloré ne montrent pas d'hématozoaires.

Inoculation d'épreuve de la vache n° 65. — Le 3 janvier 1917, cette vache est injectée sous la peau avec 10 cm^3 de sang d'un jeune taureau récemment guéri de Tristeza à *Piroplasma argentinum*,

Le 4, 38°5. Le 5, 38°6. Le 6, 38°6. Le 7, 38°8. Le 8, 38°7. Le 9, 38°8. Le 10, 39°1. Le 11, 39°. Le 12, 40°7. Le 13, 41°. Le 14, 40°8, il a des *Piroplasma argentinum* dans les globules; ces parasites resteront assez rares jusqu'à la fin de la maladie comme c'est la règle avec ce *Piroplasma*. Le 15, 41°4. Le 16, 41°2. Le 17, 41°2. Le 18, 40°8. Le 19, 39°8. Le 20, 39°4 Le 21, 40°2. Le 22, 39°4.

Cette vache n'était pas vaccinée; elle a fait une piroplasmose type *argentinum* classique.

Chèvre. — Une autre expérience faite avec la chèvre est exécutée de la même façon que la précédente, elle a donné aussi un résultat complètement négatif au point de vue de la réceptivité de la chèvre pour *Piroplasma argentinum*.

3° Isolement des Anaplasma

Premier exemple. — Le 12 août 1916, je reçois du sang d'un bovidé sain de 2 ans, recueilli purement par l'un de mes Assistants, dans une région où des reproducteurs vaccinés contre *Piroplasma bigeminum* et *argentinum* sont morts avec les symptômes et les lésions de la « Tristeza ». Des investigations antérieures m'ont permis de m'assurer qu'il y a de la piroplasmose, mais je soupçonne qu'il existe aussi de l'anaplasmose. L'examen du sang après coloration ne montre rien parce qu'il s'agit d'un animal qui n'était pas malade, mais comme il est né dans la localité, s'il y a de l'anaplasmose, son sang doit être infecté par l'hématozoaire qui détermine cette maladie.

A la fois pour m'en assurer et pour obtenir l'*Anaplasma* pur, le même jour j'inocule un mouton qui reçoit dans la veine 10 cm^3 du sang suspecté. Par la suite, l'examen microscopique du sang de ce mouton coloré tous les jours ne montre rien, son état général reste inaltéré et sa température n'atteint pas un seul jour 40°.

INOCULATION DU SANG DU MOUTON AU BOVIDÉ N° 376. — Le 4 octobre 1916, ce mouton est saigné et son sang défibriné. J'en inocule 10 cm^3 dans la jugulaire du bovidé n° 376 qui fait par la suite, comme on va le voir, une anaplasmose pure typique. Le 5, 39°. Le 6, 38°7. Le 7, 38°7. Le 8, 39°. Le 9, 38°7. Le 10, 38°6. Le 11, 38°7. Le 12, 38°6. Le 13, 38°9. Le 14, 38°8. Le 15, 39°. Le 16, 38°6. Le 17, 38°9. Le 18, 38°4. Le 19, 38°7. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°3. Le 23, 38°8. Le 24, 38°5. Le 25, 38°6. Le 26, 38°3. Le 27, 38°9. Le 28, 38°4. Le 29. 39°. Le 30, 38°7. Le 31, 40°5, Le 1-11, 39°7. Le 2, 39°5. Le 3, 38°8. Le 4, 39°8. Le 5, 39°4. Le 6, 40°8. Le 7, 40°6. Dans les globules on trouve facilement des *Anaplasma* typiques. Le 8, 40°6. Le 9, 40°9. Le 10, 41°5. L'état général est mauvais. Le 11, 39°9. Le 12, 39°. Le 13, 39°3. Le 14, 39°2. Le 15, 39°5. Le 16, 39°. Le 17, 38°9. Le 18, 39°4. Le 19, 38°6. Le 20, 38°6. Le 21, 38°6. Le 22, 38°7. Les jours suivants cet animal qui avait été extrêmement anémié se remet lentement. L'inoculation avait été positive et j'avais obtenu *Anaplasma* pur.

DEUXIÈME EXEMPLE. — Dans ce second cas, il s'agit du sang d'un taureau mort de « Tristeza » dans une région à Tiques ; le propriétaire veut faire vacciner des reproducteurs fins destinés à la même zone et me demande du vaccin. Pour déterminer si je dois vacciner aussi contre *Anaplasma* et pour gagner du temps, j'inocule un veau de 11 mois, qui après le 9e jour commence une attaque de piroplasmose à *Piroplasma bigeminum* dont il guérit vite. Mais, le 28e jour il fait aussi de l'anaplasmose dont il meurt après seulement 5 jours de maladie.

Désirant me rendre compte si l'*Anaplasma* qui avait tué si rapidement ce veau de race commune avait une virulence exaltée, je résolus de l'isoler. Le 21 janvier 1917, une chèvre reçoit dans la veine 5 cm^3 de sang du veau précédent. Comme toujours, cette inoculation paraît ne donner aucun résultat et le 9 mars 1917, une vache n° 43 est inoculée sous la peau avec 10 cm^3 de sang de la chèvre.

Le 10, 39°, Le 11, 39°1. Le 12, 39°4. Le 13, 38°8. Le 14, 38°6. Le 15, 38°8. Le 16, 38°8. Le 17, 38°4. Le 18, 38°7. Le 19, 38°5. Le 20, 38°6. Le 21, 38°7. Le 22, 38°8. Le 23, 39°. Le 24, 39°1. Le 25, 39°2. Le 26, 38°8. Le 27, 38°5. Le 28, 38°8. Le 29, 38°5. Le 30, 39°. Le 31, 39°5. Le 1-4. 39°9. Le 2, 40°6. Le 3, 41°2, Le 4, 41°5. Le 5, 41°. Le 6, 37°6. Cette vache meurt le soir.

Pendant toute la durée de la crise thermique, on a pu trouver des anaplasmes dans les hématies ; ils y ont même été extrêmement nombreux.

L'inoculation successive aux bovidés de cet *Anaplasma* a prouvé qu'il était pur ; de plus, deux bovidés qui ont guéri ont pris successivement *Piroplasma bigeminum* et *P. argentinum* par inoculation de ces hématozoaires, preuve que le sang primitif injecté ne contenait pas de *Piroplasma* mais seulement *Anaplasma* pur.

TROISIÈME EXEMPLE. — Ce troisième cas est intéressant seulement parce qu'il démontre l'importance de connaître avec certitude si un sang contient seulement *Piroplasma* ou bien s'il est aussi infecté par *Anaplasma*.

En septembre 1917, un éleveur des régions à Tiques s'apprête à vacciner contre la Tristeza en mettant en pratique des instructions nouvelles invitant les propriétaires à inoculer purement et simplement les animaux à immuniser avec du sang de bovidés nés dans leurs champs et à les injecter ensuite avec 1 à 2 g. de trypanobleu.

Cependant, avant de pratiquer cette vaccination il me demande mon avis, je lui réponds que la méthode qu'on lui a indiquée est bonne s'il n'a, dans son champ, que des parasites du type *Piroplasma*, contre lesquels le trypanobleu est actif ; mais s'il a aussi *Anaplasma*, l'opération sera certainement d'autant plus désastreuse qu'on aura inoculé le sang à des animaux plus âgés et plus fins.

A la demande du propriétaire, pour être fixé sur la nature des parasites existant dans son établissement, je fis l'injection du sang d'un bovidé de l'établissement à un mouton et deux mois après celui-ci fournissait une saignée légère pour inoculer un veau. Or, ce bovidé répondait positivement, c'est-à-dire que le sang examiné contenait *Anaplasma argentinum* ce qui fit suspendre, on le comprend, une opération qui aurait pu coûter fort cher.

Conclusions

1° L'inoculation des *Piroplasma bigeminum* et *Piroplasma argentinum* reste sans effet sur les moutons et les chèvres dans le sang desquels il ne se retrouve pas ;

2° L'inoculation à des moutons ou à des chèvres de sang contenant à la fois *Piroplasma* et *Anaplasma*, n'est positive que pour *Anaplasma*. Si un à deux mois après l'inoculation des moutons et des chèvres on leur prélève du sang pour en injecter 5 à 10 cm^3 dans les veines ou sous la peau de bovidés neufs, on détermine chez ces derniers une anaplasmose pure ;

3° L'inoculation au mouton ou à la chèvre de sang suspecté de contenir *Anaplasma*, puis l'injection de leur sang à des animaux de l'espèce bovine est un moyen simple et très facile pour rechercher et isoler les *Anaplasma* ;

4° Ce procédé facilitera beaucoup l'établissement de la carte épidémiologique de l'anaplasmose dans toutes les régions où cette affection peut exister.

Une Mission antipaludique dans la XVIIe Région (1917-1918)

Par le Dr H. MANDOUL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le paludisme vient d'esquisser, au cours de ces dernières années de guerre, un retour offensif sur notre pays. Arabes de l'Afrique du Nord, Noirs du Soudan, Malgaches, Annamites,

rapatriés de l'armée d'Orient, en important de nouveaux germes, ont créé pour la santé publique un véritable danger. Il a fallu mettre le territoire en état de défense antipaludique.

Le service de Santé militaire a institué une Commission du paludisme. Des districts et sous-districts antipaludiques ont été créés, à la tête desquels étaient placés des médecins chargés de rechercher les cas de paludisme contractés en France et surtout de combattre les moustiques, agents de transmission de l'endémie palustre, c'est-à-dire les Anophèles.

L'autorité civile, à son tour, n'est pas restée inactive. « Il a paru à l'Administration que les mesures prises sur place, soit par les formations sanitaires, soit auprès des paludéens rentrés dans leurs foyers, devraient être nécessairement complétées et renforcées par une prophylaxie d'ordre général, scientifiquement conduite et uniformément appliquée. En exécution de la circulaire n° 57 du 15 mai 1918 adressée aux préfets par le Ministre de l'Intérieur, un haut enseignement fut institué à Paris, sous les auspices de l'Institut Lannelongue, auquel on appela à participer des personnes choisies parmi les qualifiées dans les départements où la présence des Anophèles avait été signalée.

GITES A ANOPHÈLES

Au cours des missions antipaludiques dont j'ai été chargé (juillet 1917-décembre 1918) dans la XVIIe Région, et dans le département de la Haute-Garonne (juin 1918-décembre 1918), j'ai été frappé de *l'extrême abondance des gîtes à Anophèles* dans cette région, pendant les mois les plus chauds de l'année. A certains moments même, ces moustiques paraissent plus com muns que les Culex.

J'ai noté, sur mes fiches de sondage, les gîtes dont la connaissance importe pour la lutte antipaludique dans les départements, de la Haute-Garonne, de l'Ariège, du Tarn-et-Garonne, du Lot, du Lot-et-Garonne et du Gers.

Haute-Garonne

TOULOUSE. — La ville de Toulouse est remarquable par le nombre de squares et de jardins, publics ou privés, agrémentés

de fontaines (1) et de pièces d'eau. L'été, en raison de la sécheresse, les jets d'eau ne jouent qu'à de rares intervalles et les curages sont peu fréquents; les Anophèles et autres moustiques s'y développent en grand nombre, en particulier dans les bassins exempts de poissons.

Au centre même de la ville, dans un quartier populeux, le bassin qui orne le petit square de la place Saint-Georges est particulièrement riche en larves d'Anophèles. Ces dernières, qui avaient disparu à la suite d'un curage, s'y développèrent à nouveau avec la plus grande facilité. Le Jardin botanique de la Faculté des Sciences annexé au Jardin des plantes donne abri à des larves de Culex et d'Anophèles dans les cuves de béton où sont cultivées les plantes aquatiques ; la grande pièce d'eau de ces jardins, peuplée de carpes et fréquentée par des canards et des cygnes, m'a paru exempte de moustiques. Le bassin du Grand-Rond, privé depuis quelque temps de poissons, est aussi envahi par les larves d'Anophèles. Le petit lac du Jardin Royal, bien que poissonneux, recèle quelques larves de ces moustiques tapies dans les herbes des bords. Il en existe aussi en petit nombre dans la vasque du monument de la Grande Allée. Les pièces d'eau habitées par des Cyprins (square Lafayette, Jardin des Plantes, Musée), les fontaines, aux eaux jaillissantes, très nombreuses sur les places de la ville, m'ont paru dépourvues de larves de moustiques.

A la périphérie de la ville, l'étang de la Cité ouvrière et le canal d'irrigation de Lalande inachevé comptent parmi les plus riches en Anophèles. Ceux-ci se retrouvent dans les eaux de sources de Purpan qui forment, en se collectant, des marécages aux abords défendus par une luxuriante végétation aquatique dans les dépendances de l'hôpital suburbain en construction ; le fossé voisin en bordure de la route de Blagnac est également infesté. Des gîtes à Anophèles existent encore dans l'étang de Croix-Daurade près du pont de l'Hers ; dans les fossés du vieux chemin de Lasborde, dans le lit de l'Hers en partie desséché l'été (au pont de Montaudran) et tout particulièrement dans la Saune, affluent de l'Hers, transformé l'été en un chapelet de fla-

(1) J'ai étudié à un autre point de vue les fontaines de la ville dans mon travail de thèse. « *Les eaux d'alimentation de la ville de Toulouse* » 1898. Librairie polytechnique.

ques d'eau et de marécages où croissent en abondance des roseaux, des typhas et des joncs.

Le canal du Midi et le canal latéral, souvent incriminés, ne paraissent pas mériter entièrement leur mauvaise réputation. Cependant, j'ai recueilli des larves d'Anophèles et de Culex aux Ponts-Jumeaux où se croisent ces canaux en formant un petit port où les vagues minuscules, soulevées par le passage des bateaux, s'épuisent avant d'atteindre les larves tapies dans les herbes des rives.

La Garonne, en amont de la ville, se divise en deux bras qui contournent l'île où s'élève la Poudrerie nationale. Ce vaste établissement, par suite de l'extension considérable qu'il a pris au cours de la guerre, couvre une partie de la rive gauche en englobant l'asile de Braqueville. L'un de ces bras, désigné sous le nom de Garonne basse, reste en partie à sec durant la saison chaude. De hautes herbes s'y développent masquant de nombreuses collections liquides d'importance variable, des marécages offrant abri à un grand nombre de larves d'Anophèles. En amont s'égrène le long de la rive gauche, de Braqueville à Portet, une série de trous et de dépressions, remplis par la rivière, en période de crues, garnis d'eau tout l'été et désignés dans le pays sous le nom de *gorres*. Dans les gorres et les minimes flaques d'eau qui en occupent les abords, gîtent au sein de paquets d'algues filamenteuses exclusivement des larves d'Anophèles. Dans leur voisinage, se trouvaient les baraquements où étaient cantonnés les Annamites employés à la poudrerie.

Dans l'*arrondissement de Toulouse*, en aval de la ville, les gorres peuplées d'Anophèles s'échelonnent sur les rives basses de la Garonne. J'ai recueilli des larves de ces moustiques près de la route d'Oudes à Grenade.

A Pibrac, sur la ligne de Toulouse à Auch, le lit partiellement desséché de l'Aussonnelle offre des gîtes à Anophèles parmi les herbes, en particulier près du pont, sur le petit chemin de Pibrac à Colomiers.

VILLEFRANCHE-DE-LAURAGAIS. — Au château de Saint-Rome, aménagé en hôpital, entre Villenouvelle et Villefranche sur la ligne de Cette, j'ai trouvé des larves d'Anophèles le long des rives herbeuses du canal du Midi.

La ville de Revel, dans le même arrondissement, est bâtie dans le fond d'une cuvette au pied de la Montagne Noire. Dans

cette localité, où se pratique couramment le « tout à la rue » et où l'ascaridiose est particulièrement fréquente, des gîtes à Anophèles existent dans les fossés, notamment dans ceux qui déversent leur contenu dans la rigole qui alimente le canal du Midi à peu de distance du collège.

A Saint-Ferréol, dans le voisinage immédiat des cascades qui descendent du bassin, les petites flaques d'eau sont infestées de larves d'Anophèles.

Muret. — Dans cette ville, j'ai retrouvé des moustiques dans le lit même de la Garonne, en partie abandonné par les eaux au bas de la falaise sur laquelle s'élève l'hospice civil. Les larves s'étaient développées dans de larges flaques d'eau surchauffée au voisinage malodorant des conduites de cabinets publics qui débouchent en cet endroit.

D'autres gîtes à Anophèles se trouvent encore le long des rives herbeuses de la Louge, près du pont qui enjambe ce cours d'eau.

Saint-Gaudens. — La ville bâtie sur une hauteur domine la vallée de la Garonne. Les pentes qui dévalent vers la gare, placées au bas, sont couvertes de jardins potagers et de prairies. Les réservoirs des jardins sont riches en Anophèles. Les prairies sont irriguées par les fossés en bordure de la rue des Fontaines. Ces fossés sont remarquables par leur richesse en Culex. Mais l'eau s'étant épurée à travers champs, les Anophèles apparaissent, deviennent de plus en plus nombreux et forment un gîte important dans la petite mare voisine de la station de chemin de fer à voie étroite du Sud-Ouest.

Près de la Croix-de-Poueich, mais du côté opposé de la route d'Arpet, les jardins potagers sont irrigués par des fossés présentant des barrages de distance en distance. Là encore se développent des larves d'Anophèles.

Au village de Valentine, à deux kilomètres en amont de Saint-Gaudens, j'ai trouvé des gîtes dans le lit même de la Garonne, au-dessous du pont, dans des flaques d'eau isolées parmi les cailloux.

A Boussens, près de la gare, les bords du canal de Saint-Martory sont marécageux ; parmi les joncs, vivent des larves d'Anophèles.

Près de Montrejean, dans l'établissement de Gourdan-Polignan transformé en hôpital, se trouve un grand bassin cimenté,

d'habitude à sec, traversé à mi-hauteur par la conduite d'eau alimentant la buanderie. A la suite d'accident, les pertes des tuyaux s'étant accumulées dans le fond du bassin, des larves d'Anophèles se développèrent au milieu des feuilles mortes. Pareil accident s'était produit au début de la guerre, suivi de l'apparition des Anophèles. La réparation de la conduite, supprimant la cause, a supprimé les moustiques.

A Aspet, dans des champs inondés, près de la route de Soueich (vers le deuxième kilomètre environ), j'ai trouvé un gîte à Anophèles *très localisé*.

SALIES-DU-SALAT. — Dans cette station balnéaire, c'est dans le Salat même, en plein courant, à l'abri des renoncules aquatiques, que j'ai recueilli les Anophèles. Les bassins de l'usine où stagne l'eau minérale fortement salée en sont exempts.

BARBAZAN. — Le lac de Barbazan aux abords marécageux couverts d'une riche végétation aquatique, d'accès difficile et dangereux, ne paraît pas héberger d'Anophèles. Ceux-ci par contre apparaissent dans le ruisseau par lequel le lac déverse le trop-plein de ses eaux dans la Garonne. Dans le lit de ce ruisseau presque complètement à sec l'été, les traces de pas de bétail forment de petites collections liquides où des paquets d'algues filamenteuses donnent abri à des larves de Culex et d'Anophèles.

A Lourdes près de Barbazan, d'innombrables Culex éclosent sous les dalles disjointes du pont voisin de la gare.

BAGNÈRES-DE-LUCHON. — Bien que les moustiques soient peu importuns dans cette ville d'eau, les Anophèles y sont très répandus. Sur les bords herbeux et peu profonds du lac des Quinconces, vivent de nombreuses larves d'Anophèles exclusivement contre les brins d'herbe et au-dessus des feuilles mortes au voisinage du débarcadère, malgré la présence de truites qui se tiennent, il est vrai, de préférence au milieu du lac.

La pièce d'eau du casino est également infestée par les larves de ces moustiques. Je n'ai retrouvé ces derniers, hors ville, que dans les fossés de la route de la vallée du Lys (vers le troisième kilomètre, peu après Castelviel).

Ariège

FOIX. — A l'école normale de Montgauzy, un vaste bassin de béton de plusieurs mètres de profondeur, servant de réservoir

en cas d'incendie, est particulièrement riche en larves d'Anophèles.

Pamiers. — Le ruisseau du Crieux se transforme l'été en larges flaques d'eau où se réfugient les truites; aux abords de ces flaques, de petites excavations où des traces de pas de bétail offrent de minimes collections liquides où gîtent les Anophèles (pont de la route de Belpech).

Saint-Girons. — En amont du pont de Saint-Lizier, le lit du Salat laisse à découvert l'été des rochers dans les excavations desquels se développent parmi les plantes aquatiques des larves d'Anophèles.

Au quartier de la Croix-Rouge, dans le fossé de la borne-fontaine voisine de la voie ferrée de Saint-Girons à Foix, il existe un petit gîte *très localisé* demandant des recherches minutieuses pour être repéré.

Ax-les-Thermes. — Les réfrigérants de l'établissement du Teich, à découvert dans le jardin, sont peuplés de larves d'Anophèles qui se tiennent au-dessus des feuillcs mortes.

Au haut de la ville, un peu au-dessous de la route d'Ascou, des eaux s'écoulant d'une excavation creusée dans le granit irriguent des potagers. La grotte et surtout le ruisseau dont le cours est ralenti par des barrages renferment de nombreuses larves d'Anophèles.

Les marécages qui occupent les abords des villages d'Orgeix et d'Orlu aux eaux froides et limpides (vers 1.000 mètres d'altitude) offrent également des gîtes de ces moustiques.

Tarn-et-Garonne

Montauban. — Les moustiques sont particulièrement importuns dans cette ville. Une multitude de Culex éclosent sur les bords du Tarn au bas de la falaise abrupte où les égouts viennent déverser leur contenu à peu de distance du pont principal.

Les eaux troubles et peu rapides du Tescou fournissent aussi leur contingent de Culex.

Les Anophèles habitent le bassin du Jardin public où l'on cultive les plantes aquatiques et principalement les bords du canal de Moutech dans le petit port voisin de l'usine à gaz, malgré la présence de remorqueurs et de péniches.

CASTELSARRASIN. — Les *gorres* se déploient largement à Castelsarrasin à peu de distance de la Garonne, non loin des abattoirs et de l'usine à gaz. Au milieu d'une flore aquatique exubérante de joncs, de typhas, de roseaux, pullule un *nombre de larves d'Anophèles vraiment extraordinaire*. La surface de l'eau en est littéralement couverte. On trouve aussi quelques-unes de ces larves dans les fossés qui bordent le chemin qui mène aux gorres.

Derrière la gare, le canal latéral s'élargit en une sorte de port ; dans l'un des angles en rapport avec la passerelle défendue par une barrière en bois, l'eau stagnante est habitée par de nombreuses larves d'Anophèles.

MOISSAC. — Au bas de la chaussée du Tarn, sur la rive gauche, près du moulin transformé en usine électrique, au point de raccordement de la chaussée et de la berge, l'eau immobile, couverte de débris de végétaux, est infestée d'Anophèles.

Lot-et-Garonne

AGEN. — Les lacs du jardin public du Gravier offrent des gîtes à Anophèles parmi les herbes des bords.

Ces dernières se trouvent encore dans un lavoir abandonné derrière l'hospice civil, à peu de distance de la Garonne.

MARMANDE. — Les gorres de la rive gauche de la Garonne, profondes et poissonneuses, laissent à découvert pendant la sécheresse une partie des bords où les flaques d'eau sont envahies par les Anophèles, au trou Chambon notamment.

Lot

CAHORS. — Dans le Lot même, au bas de la fontaine des Chartreux, j'ai recueilli des larves d'Anophèles cachées dans des renoncules aquatiques.

Les bassins de béton servant à l'arrosage du jardin de l'hospice civil sont aussi envahis par ces larves.

FIGEAC. — Les Anophèles gîtent hors ville dans les fossés de la route de Ceint d'eau (entre le premier et le deuxième kilomètre). Ces fossés, alimentés par des sources venues de la hauteur voisine aux eaux claires où croît du cresson par endroits et vivent

des écrevisses, irriguent les champs du côté opposé de la route, à leur tour infestés par ces larves.

Rocamadour. — Malgré la rareté de l'eau dans les causses l'été, j'ai recueilli des larves d'Anophèles dans un bassin de béton placé devant une maison particulière voisine de la station du chemin de fer.

A Gramat, dans les causses, près de Rocamadour, je n'ai pas trouvé d'Anophèles, mais exceptionnellement je n'ai visité cette ville qu'une fois au cours de ma campagne.

Gers

Auch. — A Auch, se trouvait le centre de paludéens de la XVIIe Région. Les Culex sont des importuns dans cette ville. Après des recherches infructueuses au cours de l'été 1917, j'ai trouvé des Anophèles pendant l'été 1918. Un gîte s'étant développé dans l'un des abreuvoirs établis au bas de la promenade d'Etigny ; ce bassin insuffisamment alimenté était peu fréquenté des animaux. A l'hospice civil deux grands bassins servent à l'irrigation du jardin, l'un peuplé de poissons était exempt de larves de moustiques, l'autre privé de la présence de ces animaux était infesté par des larves de Culex et d'Anophèles. Lorsque, sur mes indications, ce bassin fut empoissonné, les larves disparurent.

Les ruisseaux qui coulent dans les petites vallées séparées par des collines sont en partie desséchés l'été ; dans des flaques isolées, se développent des larves d'Anophèles, notamment dans le petit cours d'eau qui croise la route de Mirande et se dirige vers le chemin Garros.

L'eau est très rare dans le pays. Les eaux de pluies sont recueillies à la ville dans des citernes qui alimentent chaque maison. A la campagne, les eaux des fossés se collectent dans des mares, grâce à un système de pentes aménagées dans ce but. Ces mares, annexées à chaque habitation, sont désignées sous le nom de *clos* ou de *pesqué*. Dans quelques-unes se développent des Culex ; certaines servent à l'élevage de tanches.

Le Gers très ralenti est transformé en un véritable lac aux abords marécageux près de la caserne de chasseurs, les eaux très polluées ne se prêtent pas au développement des Anophèles.

MIRANDE. — Au voisinage de l'hospice civil, presque hors ville, un lavoir abandonné écoule ses eaux dans un fossé. Bassin et fossés sont envahis par un nombre incalculable de Culex.

J'ai trouvé des Anophèles au confluent d'un ruisseau et de la Baïse, au bas du pont de la route d'Auch, sur la rive gauche de la rivière.

LECTOURE. — Le jardin de l'hospice civil offre deux bassins de béton exempts de poisson, l'un sert à l'irrigation, l'autre non utilisé abritait des larves d'Anophèles au-dessus des feuilles mortes.

La mare placée à l'autre extrémité de la grande rue, couverte d'un épais tapis de lentilles d'eau, était dépourvue de moustiques.

CONDITIONS QUI PRÉSIDENT AU DÉVELOPPEMENT DES GITES A ANOPHÈLES

Les marais, marécages et autres eaux stagnantes, lieux d'élection des moustiques, sont le plus souvent en rapport avec les cours d'eau. C'est toujours de ce côté que doivent s'orienter les recherches.

Les rivières de la région ont une allure capricieuse, la Garonne en particulier. Abondante et rapide pendant l'hiver et au printemps, sujette à des crues, cette dernière submerge les rives, puis, l'été venu, laisse à découvert une partie de son lit et abandonne les dépressions voisines qui restent remplies d'eau et parfois même peuplées de poissons. Ainsi se forment, le long des parties basses des berges, des chapelets de trous, de flaques, de marécages, les *gorres* comme on les appelle dans le pays, au voisinage desquels croissent des roseaux, des joncs, des typhas et autres plantes aquatiques.

Ces eaux stagnantes deviennent facilement le siège de gîtes à Anophèles.

J'ai signalé plus haut l'importance de ces gîtes, à Toulouse notamment où les gorres atteignent une grande extension au voisinage et à l'intérieur même de la Poudrerie Nationale (Braqueville, Portet, Garonne basse), ainsi que dans les localités bâties sur les rives de la Garonne (gorres d'Oudes-Grenade, de Castelsarrasin, de Marmande, lit de la Garonne à Muret et à Valentine près de Saint-Gaudens).

Les Anophèles se retrouvent dans la plupart des rivières de

la région : le Tarn (Moissac), le Lot (Cahors), le Salat (Saint-Girons), le Crieux (Pamiers), l'Hers (Toulouse et Saint-Rome près de Villefranche), la Saune affluent de l'Hers (Toulouse), l'Aussonnelle (Pibreu), etc.

Les canaux paraissent moins riches en gîtes. Canal latéral (Toulouse, Castelsarrasin), canal du Midi (Saint-Rome), canal de Montech (Montauban). Là les larves d'Anophèles se réfugient dans les portions élargies (ports).

Les fossés garnis d'herbes sont comparables aux cours d'eau naturels; ils offrent de nombreux gîtes à Anophèles : fossés de la banlieue de Toulouse, de Figeac, de Castelsarrasin, de Saint-Girons, etc.

Dans la région pyrénéenne, les eaux des fossés canalisées servent à l'irrigation des prairies où elles s'épandent grâce à la déclivité du sol. Des gîtes qui demandent à être recherchés avec soin y apparaissent fréquemment, notamment à Aspet, Ax-les-Thermes et Figeac.

Les mares visitées par le bétail dont l'eau est polluée et fréquemment agitée se prêtent moins bien que les autres au développement des Anophèles. Ces derniers ont une prédilection pour les petites collections liquides formées par les traces de pas du bétail, souvent envahies par des algues filamenteuses au sein desquelles les larves aiment à se réfugier (Barbazan, Pamiers). Le même fait a été observé en Afrique dans les empreintes des pieds de chameaux.

Les bassins de béton de toutes dimensions, garnis ou non de plantes aquatiques, sont le lieu de prédilection des larves d'Anophèles. Je pourrai citer le grand bassin de Montgauzy près de Foix (5 m. de diamètre sur 3 m. de profondeur), les bassins d'ornement et pièces d'eau non empoissonnés de Toulouse, Cahors, Lectoure, les abreuvoirs délaissés (Auch), les lavoirs abandonnés (Agen) de dimensions variables et les cuvettes de béton qui ne mesurent pas plus de 0 m. 50 de côté et de profondeur où l'on cultive au Jardin Botanique de Toulouse les plantes aquatiques. Il importe peu que ces bassins soient à la campagne ou au centre même de la Ville (pièce d'eau de la Place Saint-Georges à Toulouse).

Je n'ai pas trouvé de larves d'Anophèles ni même de Culex dans les égouts de la Ville de Toulouse que j'ai suivis quartier par quartier, ni dans les fosses d'aisances que j'ai examinées en divers points de la ville.

FLORE AQUATIQUE. — Les Anophèles se développent aussi bien dans les collections liquides où croissent des plantes aquatiques que dans celles qui en paraissent dépourvues. Ce dernier cas est fréquemment réalisé dans les bassins de ciment ; peut-être alors les larves se nourrissent-elles d'Algues microscopiques fixées sur les parois. Dans les eaux dormantes, les larves se tiennent de préférence au-dessus des feuilles fortes légèrement immergées ou contre les brins d'herbe et autres débris de végétaux qui flottent à la surface. Ils affectionnent aussi les paquets d'Algues filamenteuses au sein desquelles ils trouvent un abri sûr. Les lentilles d'eau ne forment pas toujours un obstacle au développement des Moustiques (bassins du Jardin botanique de Toulouse), sauf lorsqu'elles sont en couche épaisse à la surface de l'eau (Lectoure, Pibrac). Les cressonnières m'ont paru plutôt pauvres en larves de Moustiques. Dans les fossés de Figeac notamment, les larves d'Anophèles m'ont paru rares ou même absentes dans les endroits où croît le cresson sauvage.

Dans les eaux courantes, la renoncule aquatique offre aux larves d'Anophèles exclusivement un abri à la fois contre la rapidité du courant et la voracité des poissons (dans le Lot à Cahors et le Salat à Salin-du-Salat).

FAUNE AQUATIQUE. — Les gîtes à Anophèles sont le plus souvent distincts de ceux des Culex ; cependant ces deux sortes de Moustiques peuvent fort bien vivre côte à côte (bassins du Jardin Botanique de Toulouse, etc.). Les larves d'Anophèles sont plus exigeantes que celles des Culex pour la qualité de l'eau. C'est ainsi que nous avons vu, dans les fossés de Saint-Gaudens, l'eau polluée venue de la ville, riche en larves de Culex, envahie ensuite par les Anophèles, alors qu'elle s'est épurée par son passage à travers champs.

La faune aquatique offre beaucoup d'ennemis aux larves de Moustiques, larves de libellules, de Coléoptères, têtards de grenouille et surtout les poissons.

La présence de poissons dans les bassins de béton est exclusive de celle des Moustiques comme en témoigne l'expérience que j'ai faite à Auch. Dans le Jardin de l'Hôpital, deux bassins de béton servent à irriguer le potager : l'un riche en Anophèles exempt de poissons, l'autre peuplé de tanches et dépourvu de larves de Moustiques. Le premier bassin peuplé à son tour de poissons, sur mes indications, fut dépouillé de ses larves comme

je pus le constater à mon passage suivant dans cette ville.

Il n'en est plus de même pour les eaux collectées dans les excavations naturelles ou artificielles du sol, lacs, mares, fossés, rivières, etc., où les larves se trouvent à l'abri des atteintes des poissons dans les plantes aquatiques qui garnissent les bords (lac de la promenade de Quincones à Luchon par exemple, où, malgré la présence des Truites, les larves d'Anophèles pullulent sur les bords).

Moustiques et altitude. — Les Anophèles sont très répandus dans les villes pyrénéennes d'altitude moyenne ne dépassant pas 1.000 m. comme Luchon et Ax-les-Thermes. A Luchon, je n'ai retrouvé ces moustiques hors ville que dans les fossés de la route sur la vallée du Lys. Au fond de cette vallée, mes recherches ont été négatives; au lac d'Oò (1.497 m.), je n'ai pas été plus heureux bien que, vers les cabanes d'Astau, les eaux issues du lac, divisées en une foule de filets, se répandent dans la vallée transformant les prairies inondées en véritables marécages.

A Ax-les-Thermes, j'ai retrouvé les larves d'Anophèles dans la vallée de l'Ariège en amont des villages d'Orgeix et d'Orlu où des marécages offrent des eaux claires et fraîches (16°); à Orlu, en un point où la température de l'eau était de 17° quelques larves de Culex vivaient à côté d'Anophèles. Je n'ai pu donc, dans les Pyrénées de la Haute-Garonne et de l'Ariège, trouver les larves d'Anophèles aux altitudes de 1.700 m. comme Léger et Mouriquand dans les Alpes (Acad. Sciences, 1918). Peut-être y a-t-il à cet égard des différences entre *A. bifurcatus* et *A. maculipennis*, ce dernier étant de beaucoup le plus commun dans la région. Ces observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre de conclure.

Conditions de température. — Les limites de température dans lesquelles se développent les Anophèles m'ont paru assez étendues.

Comme température minima, j'ai noté au lac de Quincones à Luchon le 20 septembre 1917 une température de 14°; quelques larves seules existaient sur les bords; en octobre 1918, bien que la température s'élevât à 15°, je n'ai recueilli qu'un petit nombre de larves, à demi-mortes, sans mouvements. C'est vers la fin de ce mois que disparaissent ces Moustiques dans cette station balnéaire.

Comme température maxima, j'ai observé à Muret, dans une

flaque isolée dans le lit de la Garonne, où gîtaient des larves d'Anophèles, une température de 30°5 à 14 h. 30 ; il est vrai que le matin à 7 h. la température de l'eau ne dépassait pas 18° (le 7 septembre 1918, au cours d'une période de sécheresse et de chaleur).

ALTERNANCE SAISONNIÈRE DES CULEX ET DES ANOPHÈLES. — Culex et Anophèles diffèrent sensiblement par leur évolution saisonnière.

Les Culex apparaissent les premiers vers la fin du mois de février ; les fossés copieusement alimentés se peuplent de larves ; ils atteignent leur maximum de développement au printemps vers les mois d'avril, de mai, jusqu'en juin, suivant la température et commencent à piquer et à envahir les habitations.

En juin (1), malgré une vague de froid qui sévit pendant l'année 1918, j'ai constaté la présence des larves d'Anophèles à Toulouse (Etang de la Cité ouvière, 20 juin 1918).

Pendant les mois de juillet et d'août, *les Anophèles s'accroissent plus que les Culex*, le nombre des gîtes des premiers l'emporte de beaucoup sur celui des seconds.

En automne, les Anophèles décroissent beaucoup plus rapidement que les Culex et disparaissent vers la fin du mois d'octobre (sondage positif le 19 octobre et négatif le 5 novembre 1918 à l'Hôpital suburbain de Toulouse). Les Culex persistent pendant le mois de novembre (sondage positif à la Cité ouvrière à Toulouse le 16 novembre 1918).

Il existe donc une alternance saisonnière entre les Culex et les Anophèles :

1re période : printemps (mai et juin), les Culex dominent (grand nombre de gîtes).

2e période : été (fin juillet, août et une partie de septembre), les Anophèles atteignent leur maximum, leurs gîtes sont plus communs que ceux des Culex.

3e période : fin de l'automne (deuxième quinzaine de septembre et octobre), les Anophèles disparaissent assez brusquement, les Culex vont en diminuant progressivement jusqu'aux premiers froids de l'hiver.

Ainsi donc la saison des Anophèles est encadrée par deux saisons de Culex.

AGRESSIVITÉ DES MOUSTIQUES. — Ces deux sortes de Moustiques

(1) A Bordeaux, j'ai recueilli ces larves au jardin botanique de Talence le 24 mai 1919, qui se transformèrent aussitôt en nymphes.

diffèrent encore dans nos pays par leur caractère d'agressivité.

C'est pendant la première saison des Moustiques, en mai-juin et au commencement de la troisième en septembre, par conséquent au moment où dominent les Culex que les Moustiques sont le plus agressifs, surtout lorsque la température vient à s'élever. C'est ainsi qu'en juin 1918 les Moustiques ont été particulièrement importuns à Toulouse, le temps ayant fraîchi pendant quelques jours, les moustiques s'abstinrent presque de toute attaque au cours de cette période.

Il est curieux de noter que la grande saison des Anophèles correspond au moment où fléchit l'agressivité des moustiques. De même, là où dominent les gîtes à Anophèles, les habitants ne se plaignent pas d'être importunés par la piqûre de ces insectes, à Luchon notamment. Pour ma part, j'ai essayé en vain de me faire piquer dans cette dernière ville, au voisinage même des gîtes, après le coucher du soleil. Il est enfin exceptionnel de capturer des Anophèles adultes dans les habitations; c'est ainsi que ces recherches sont restées infructueuses dans les grottes artificielles voisines de la pièce d'eau du Casino de Luchon, alors que les larves de ces moustiques pullulaient dans les eaux.

Hibernation des Anophèles. — Les Anophèles de la région paraissent hiverner à la manière des Culex. Au cours des hivers des années 1917 et 1918, je n'ai pas retrouvé de larves d'Anophèles, même dans les gîtes où ils abondaient dans le courant de l'été et de l'automne. L'hibernation de ces moustiques (je n'ai pu recueillir que des *A. maculipennis*) a donc lieu à l'état adulte et non sous la forme larvaire comme Léger et Mouriquand l'ont observé pour *A. bifurcatus* dans le Dauphiné.

Anophèles de la région. — Les larves capturées au cours de mes déplacements étaient transportées au laboratoire (1) aux fins de détermination. Les larves, en général, supportaient bien le transport (2). Les adultes éclos au laboratoire appartenaient tous à l'espèce *A. maculipennis*; l'autre espèce des pays tempérés *A. bifurcatus*, semble donc être très rare dans la région.

(1) Je tiens à remercier MM. le professeur Morel, de la Faculté de Médecine de Toulon, Adjoint Technique de la 17e Région et le professeur Jammes, de la Faculté des Sciences, de l'hospitalité qu'ils ont bien voulu m'offrir dans leurs laboratoires.

(2) J'ai pu apporter en France des élevages de *Stegomyia* capturés au Brésil,

FOYERS PALUSTRES. — *Cas de paludisme autochtone.* — Il y a une cinquantaine d'années, le paludisme sévissait en maints endroits de la région.

A quelques kilomètres de Muret, le village de La Masquère, bâti sur un terrain marécageux, était un foyer palustre bien connu des vieux médecins. Le foyer a disparu depuis le creusement du canal de Saint-Martory.

A Saint-Nicolas de la Grave près de Castelsarrasin (Tarn-et-Garonne), les derniers cas de paludisme ont été observés il y a une quarantaine d'années par les D[rs] CARRÈRE et REILHAC (d'après une communication du D[r] ANDRIEU).

A Revel (Haute-Garonne), le paludisme aurait disparu à la suite du comblement et du drainage des fossés de la ville. Il reste cependant encore des terrains marécageux à la place occupée par les fossés des remparts incomplètement comblés, la nappe phréatique est voisine de la surface du sol (à o m. 60). Le D[r] LAGARRIGUE aurait observé un cas de fièvre guéri par la quinine (?) Le D[r] FABRE n'a pas vu de cas net de fièvres intermittentes, mais des états larvés améliorés par ce médicament.

Il est assez difficile de dépister les cas de paludisme autochtone, l'attention des médecins n'étant guère appelée de ce côté ; d'autre part les examens de sang n'étant pas pratiqués systématiquement, le diagnostic n'offre pas de garantie suffisante.

Cependant deux cas de paludisme autochtone, dont l'un avec examen hématologique, ont été observés par M. le professeur MOREL, adjoint technique de la XVII[e] Région, chez des mobilisés à la Poudrerie de Toulouse. J'ai signalé, d'autre part, l'abondance des Anophèles à l'intérieur même de cet établissement et dans les environs immédiats. Peut-être le travail de nuit au voisinage des gîtes à Anophèles est-il une condition favorable à l'éclosion des foyers palustres. Ainsi s'expliqueraient les cas de paludisme qui ont été observés au front et que j'ai vu traiter dans les hôpitaux à l'intérieur.

Il est dans tous les cas curieux d'opposer l'abondance extrême des Anophèles dans notre région à la rareté des foyers palustres. C'est là un exemple remarquable d'Anophélisme sans paludisme. Il importe de veiller.

LUTTE CONTRE LE PALUDISME

La lutte contre le paludisme revêt deux aspects différents selon qu'elle vise les hématozoaires ou les moustiques.

Pendant la guerre, les impaludés étaient soumis à la cure de blanchiment dans les Hôpitaux spécialisés. Le centre des paludéens de la XVII[e] Région était à Auch. Cet établissement était défendu contre les moustiques par des toiles métalliques tendues contre les orifices ; celles des fenêtres étaient fixées sur des cadres de bois scellés dans les murs ; un tambour grillagé donnait accès aux salles et aux réfectoires des malades. Ceux-ci, grâce à cette disposition, n'étaient importunés ni par les moustiques ni par les mouches. Il serait à souhaiter que les mêmes mesures fussent prises dans les hôpitaux civils ; ces établissements de cure ne doivent pas devenir des foyers de contagion.

Contre les larves de Moustiques, il importe avant tout de supprimer les eaux stagnantes. C'est là, le plus souvent, affaire de surveillance et d'entretien de la voirie et des dépendances des habitations. On veillera en particulier à l'aménagement et à l'écoulement des eaux fluviales, au curage des fossés, au nettoyage des bassins, etc. A ces mesures antilarvaires, doivent collaborer le public et l'Administration. L'éducation du public est toute à faire à cet égard, des affiches, des campagnes de presse, des conférences peuvent avoir quelque influence. Des « brigades de Moustiqueurs », opérant à domicile pendant l'été, auraient une action autrement efficace. J'avais établi un projet pour la Haute-Garonne comportant l'utilisation des agents de la désinfection. Il n'y fut pas donné suite, le Conseil général ayant refusé les crédits.

L'empoissonnement des pièces d'eau, complété par le faucardement et le *nettoyage des bords* dont j'ai montré à diverses reprises toute l'importance pour les bassins non cimentés, est une mesure antilarvaire particulièrement avantageuse. L'élevage de poissons comme les Carpes et les Tanches, qui se développent bien dans les eaux stagnantes, crée des ressources alimentaires et dote les mares de précieux auxiliaires dans la lutte contre les Moustiques. Nous avons vu que, dans le Gers (à Auch), 5 mares du pays, seules ressources en eau (*closes ou parquées*), étaient peuplées de Tanches.

Le pétrolage est plus rarement indiqué. Au pétrole rare, peuvent être substitués d'autres produits tels que le crésyl par exemple dont j'ai pu voir les bons résultats.

Les petites mesures antilarvaires deviennent insuffisantes pour la désinsection des gorres et marécages en rapport avec les cours d'eau. Au drainage, à la culture, aux plantations d'arbres (saules, peupliers) en particulier, il sera nécessaire d'associer les grandes mesures antilarvaires.

La lutte antipaludique, en effet, est étroitement liée à l'aménagement de cours d'eau effectué au triple point de vue de l'irrigation, de la navigation et de la force motrice. Les travaux faits dans le but de régulariser le cours des rivières, d'en régler le débit, d'en canaliser le lit, d'une si haute importance pour l'avenir économique de notre pays, seraient d'une grande utilité pour l'assainissement de nos régions ; la lutte antipaludique est appelée à en bénéficier dans une large mesure.

CONCLUSIONS

1° Les Anophèles (*A. maculipennis*) sont *très répandus* dans les six départements de la XVIIe région (Haute-Garonne, Ariège, Tarn-et-Garonne, Lot, Lot-et-Garonne, Gers) aussi bien dans la plaine que dans la montagne (jusqu'à 1.000 m. d'altitude environ).

2° Les larves d'Anophèles se développent en juin et s'accroissent beaucoup plus rapidement pendant les mois de juillet et d'août que les Culex apparus plus tôt (fin février). Ils décroissent par contre en automne beaucoup plus vite que les Culex et disparaissent vers la fin du mois d'octobre, alors que ces derniers persistent en novembre.

Il existe une alternance saisonnière entre les Culex et les Anophèles, la grande saison des Anophèles (2e quinzaine de juillet, août et une partie de septembre) est encadrée par deux saisons de Culex.

3° Le moment où les moustiques sont le plus agressifs coïncide avec les périodes où dominent les Culex.

4° Les limites de température entre lesquelles se développent les Anophèles paraissent assez étendues (14° minimum et 30°5 maximum).

5° L'hibernation des Anophèles s'effectue, dans la région, à l'état adulte et non à l'état larvaire.

6° Les Anophèles (*A. maculipennis*) ne sont pas des moustiques exclusivement campagnards, les larves habitant assez fréquemment les pièces d'eau situées en plein centre des villes populeuses.

7° Les gîtes à Anophèles, généralement distincts des gîtes à Culex, apparaissent dans les *gorres* de la Garonne, les marécages et collections liquides même minimes qui se forment notamment dans les traces de pas du bétail, dans les mares, les fossés, etc. et principalement dans les bassins de béton de toutes dimensions, garnis ou non de plantes aquatiques (bassins d'irrigation des jardins potagers, pièces d'eau de squares et des jardins publics ou privés, etc.).

8° Les larves d'Anophèles se tiennent de préférence au milieu des algues filamenteuses, au-dessus des feuilles mortes qui flottent à la surface de l'eau, contre les brins d'herbe et autres débris de plante et même dans les eaux courantes au sein des renoncules aquatiques ; les lentilles d'eau en couche dense s'opposent à leur développement, les cressonnières ne paraissent pas constituer un milieu favorable à leur pullulation.

9° Les poissons (Carpes, Tanches, etc.) sont de grands destructeurs de larves de moustiques. Leur présence dans les bassins de béton est exclusive de celle des moustiques. Dans les eaux collectées dans des excavations du sol, garnies sur leurs bords d'herbes et de plantes aquatiques, les larves d'Anophèles trouvent facilement des abris contre leurs ennemis.

10° Des foyers palustres existaient il y a une cinquantaine d'années dans la région ; ils semblent actuellement éteints (Anophélisme sans paludisme).

Deux cas de paludisme autochtone ont été observés chez des mobilisés à la Poudrerie de Toulouse.

11° La suppression des eaux stagnantes, lieux d'élection des larves de moustiques, est le plus souvent une simple affaire de surveillance et d'entretien de la voirie et des dépendances des habitations.

Les petites mesures antilarvaires, nettoyage, curage des bassins, mares, fossés, etc. pétrolage des eaux stagnantes, faucardement avec *enlèvements des débris végétaux* tombés au cours de l'opération, l'élevage des poissons (Carpes, Tanches, etc.),

toutes d'une grande efficacité, seront heureusement complétés par l'aménagement des cours d'eau et leur régularisation (en vue de l'irrigation, de la navigation et des forces hydrauliques), seules mesures capables de faire disparaître définitivement les gorres et marécages en rapport avec les cours d'eau, causes d'insalubrité pour la région.

La maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu
(District du Kwango, Congo belge), en 1918

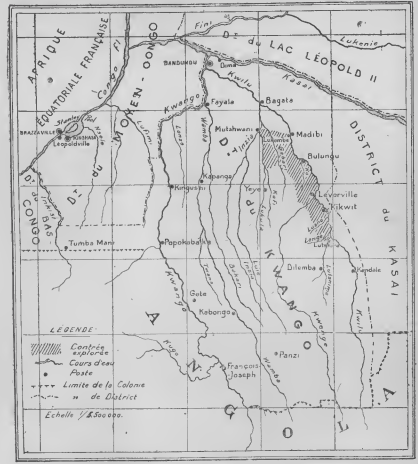
Par le Dr J. SCHWETZ (Congo belge)

En 1918, je fus désigné par le Gouvernement pour « diriger la lutte contre la maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu », où la situation, d'après les renseignements des agents de l'Etat, des Missionnaires et des Sociétés commerciales, devenait de plus en plus alarmante.

Je n'ai pu rester dans le Kwilu — ayant dû rentrer en Europe — que quatre mois : octobre 1918-janvier 1919. Mais, sur ces quatre mois, j'en ai passé plus de trois en route : parcouru plus de 700 km. à pied, visité 142 villages et examiné 19.378 indigènes. J'ai donc pu me faire une idée de la situation de la contrée au point de vue de la maladie du sommeil. Je crois d'autant plus utile d'exposer ici — bien brièvement — mes constatations les plus importantes que quelques-unes d'entre elles présentent un intérêt général au double point de vue étiologique et surtout prophylactique.

Le *Kwilu* est une grande rivière de plusieurs centaines de km. de long et de 200 à 400 m. de large, dans sa partie inférieure, qui prend sa source sur les hauts plateaux de l'Angola et qui, après s'être réunie à une autre grande rivière de la région, le Kwango, se jette dans le Kasay, affluent le plus important du fleuve Congo. Depuis son embouchure jusqu'à Kikwit, où commencent les premiers rapides, le Kwilu est accessible aux bateaux d'une cinquantaine de tonnes. A part de nombreux petits commerçants installés dans la région, il faut

citer la société commerciale « Compagnie du Kasay » qui possède de nombreux comptoirs échelonnés le long de la rivière et de ses affluents, ainsi qu'à l'intérieur du pays et surtout la grande Société des Huileries du Congo belge (Lever brothers) qui y est installée depuis 1911 et qui y a depuis lors fondé de nombreux



District du KWANGO (CONGO BELGE)

postes et introduit une circulation fluviale très intense. C'est que le Kwilu est célèbre par ses fameuses et incomparables vastes palmeraies-élaëis qui sont un rare phénomène, même pour le Congo belge où les palmeraies ne manquent pourtant pas. Le Kwilu était en outre connu comme une contrée avec une popu-

lation très dense et riche en vivres. Je dis : était, parce que depuis un certain nombre d'années la situation a beaucoup empiré.

Contrairement aux autres régions de la Colonie, où c'était l'État qui ouvrait le chemin du commerce, ici, dans le Kwilu, le commerce a pénétré longtemps avant l'État qui n'y a installé les postes d'occupation (Kikwit et Bulungu) que vers 1911. Et si, dans d'autres régions, c'est l'occupation de l'État qui a introduit et répandu la maladie du sommeil, ici, dans le Kwilu, l'État a déjà trouvé « le terrain préparé » par les commerçants.

Dans cette note, je ne parlerai pas du Haut-Kwilu, ne l'ayant pas visité, ni du Bas-Kwilu que je n'ai parcouru qu'en steamer sans m'arrêter, mais du Moyen-Kwilu, c'est-à-dire de la région comprise entre la rivière Lutshima, au Sud, et Lukombe, au Nord, région comprise entre le 6ᵉ et le 4ᵉ P. S. et où se trouvent les deux postes de l'État, Kikwit et Bulungu, et le centre de l'activité commerciale des « Huileries », Leverville. Et même, dans ce Moyen-Kwilu, je n'ai presque pas visité la rive droite. La rive gauche par contre a été parcourue par moi, non seulement en zig-zag entre les deux points extrêmes susmentionnés (Lutshima et Lukombe), distants d'environ 200 km. en ligne droite, mais j'ai encore examiné toute une contrée de « l'intérieur » à l'Ouest de Bulungu, contrée comprise entre le Kwilu et son grand affluent Inzia et traversée par la rivière Gobari.

*
* *

I. — La région du Moyen-Kwilu

L'aspect de cette région (je parle de la rive gauche du Kwilu, n'ayant pas visité la rive droite) est différent suivant qu'il s'agit du voisinage de la grande rivière ou de l'intérieur. Si on peut diviser tout le Congo, au point de vue de la végétation, en trois grandes catégories, forêt, parc et savane, la région de Kwilu (comme d'ailleurs les autres régions voisines) appartient certainement à cette dernière catégorie. Il s'agit ici effectivement et *grosso modo* d'une savane herbeuse ou plus ou moins boisée, ondulée, vallonnée ou accidentée et entrecoupée de vallons et de bas-fonds boisés. Seulement, là où les ruisseaux sont nombreux, c'est-à-dire à proximité des grandes rivières, les vallons

boisés sont si rapprochés, les uns des autres d'abord et des vallées boisées des grandes rivières ensuite, qu'on se trouve alors en présence de vastes étendues de forêt ininterrompue. C'est, par exemple, le cas au sud de Kikwit et dans les environs de Kwenge (Kwenge Station). Il en est de même du terrain qui, n'étant que vallonné dans certains endroits, est par places extrêmement accidenté. Au sud de Kikwit, après la rivière Longe, le pays change subitement d'aspect et on arrive alors, après une longue et raide montée, sur le vaste plateau herbeux de Kikandji séparé du plateau analogue, et encore beaucoup plus grand, de Gongo-Lutshima, par la profonde vallée boisée de la rivière Lutshima. Pour donner une idée de cette contrée, il me suffira de dire que, pour arriver de Kikandji, qui se trouve à 920 m. d'altitude, à Gongo qui n'en est distant que d'une dizaine de kilomètres et se trouve à la même altitude, il faut traverser la Lutshima qui est à environ 550 m. d'altitude. La vue qu'on a à Gongo et à Kikondji est vraiment grandiose et la température y est bien agréable, grâce surtout à la brise. Il n'en est malheureusement pas de même en ce qui concerne les rives immédiates du Kwilu, et Kikwit, par exemple, est un des postes des plus malsains et des plus débilitants que j'aie jamais vus au Congo.

Abstraction faite de ces grands plateaux du Sud et de quelques autres plateaux plus petits de l'intérieur, dans le reste de la région entre Bulungu et le sud-Kikwit, les vrais plateaux sont plutôt rares, et il s'agit en général de collines et de crêtes entourées de bas-fonds. Cette circonstance a une importance toute particulière pour l'objet de cette note, dans ce sens que de beaux plateaux suffisants pour de grandes agglomérations ne se trouvent pas partout, et comme, en déplaçant les villages et en les groupant, il faut tenir compte de la propriété indigène — si l'on ne veut pas provoquer de grandes perturbations — on voit que la question du déplacement des villages est beaucoup plus compliquée qu'elle n'en a l'air.

On sait que le Kwilu est très riche en palmiers-élaeïs. Ces palmeraies sont vraiment extraordinaires et je n'ai jamais rien vu de pareil auparavant, malgré que j'avais déjà visité des contrées riches en palmiers. Les forêts à palmiers du Kwenge, la vallée à palmiers de la Nko et les parcs de palmiers s'étendant sur des dizaines de kilomètres sur les deux pentes de la vallée du Kwilu, dans les environs de Leverville, sont certainement

un phénomène tout à fait exceptionnel, même pour l'Afrique équatoriale,

J'ai employé exprès les deux termes de « parc de palmiers » et de « forêt de palmiers », parce que, à côté de palmeraies qui croissent sur les flancs de côteaux et qui ont l'aspect d'un parc, les palmeraies se trouvent surtout dans les bas-fonds boisés et en général marécageux, le long des cours d'eau, sous forme de vraie forêt de palmiers, parfois de forêt uniquement à palmiers, mais le plus souvent de palmiers mélangés à d'autres arbres dans les proportions les plus variables.

Outre l'élaéïs, il faut citer le raphia qui croît surtout dans le Sud et dont le vin est la cause de l'alcoolisme et de la déchéance des nombreux villages.

LA POPULATION. — Après les belles, robustes et intelligentes populations du Nord-Katanga, j'ai trouvé celles du Kwilu bien arriérés et bien misérables. Dans les environs de Bulungu, certains villages ont déjà actuellement un aspect assez convenable, mais dès que l'on s'écarte des chemins plus ou moins fréquentés, on se trouve en présence de hameaux et de huttes isolées éparpillées dans la forêt. Au point de vue racial, il s'agit ici d'une vraie Macédoine, mais toutes ces races, quoique de langues différentes, semblent toutefois s'entendre beaucoup mieux que les différentes races de la vraie Macédoine. Abstraction faite de cinq chefferies de plusieurs villages chacune, tous les villages visités par moi sont complètement indépendants et habitent de petits morceaux de terre qui leur appartiennent en propre, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas une grande latitude pour leurs déplacements.

La population a dû être bien dense jadis, vu que même actuellement, après plusieurs années de maladie du sommeil, la région n'est nullement dépeuplée. Et si les villages sont en général petits — d'une cinquantaine d'hommes en moyenne — ils sont nombreux et très rapprochés les uns des autres. On peut compter une moyenne de cinq kilomètres entre les villages ; parfois davantage, mais parfois aussi beaucoup moins.

II. — Les glossines dans la région du Moyen-Kwilu

Ce qui m'a frappé dès mon arrivée dans le Moyen-Kwilu et durant les premières quelques semaines de mon séjour là-bas,

c'est la rareté des tsétsés. Je venais d'une région (Lomami-Lualaba) où plusieurs espèces de glossines abondent ; je venais de faire un voyage, en pirogue, sur le Haut-Lomami, où les *palpalis* nous harcelaient constamment. Mais quand j'ai fait un voyage analogue en baleinière sur le Kwilu, entre Bulungu et Kikwit, il fallait bien regarder pour apercevoir par-ci, par-là et de temps à autre une *palpalis*.

Et plus tard, lors de mon voyage à pied entre Bulungu et Kikwit *via* Kwenge, je voyais encore quelques rares *palpalis* à presque tous les ruisseaux tant que je suivais à une certaine distance (1-3 km.) le Kwilu, c'est-à-dire tant que je traversais les ruisseaux à proximité de leur embouchure. Mais dès que je me suis écarté du Kwilu, la *palpalis* est devenue un phénomène bien rare et cela malgré que, tous les jours, je passais régulièrement plusieurs heures, avec mes aides expérimentés, aux prises d'eau. Sur plusieurs dizaines de ruisseaux examinés, je n'ai trouvé la *palpalis* que dans neuf endroits.

Quant aux autres espèces de glossines, on peut pratiquement en faire abstraction. Je n'ai trouvé que quelques rarissimes *tabaniformis* dans six endroits, dont quatre dans la forêt de Kikwit, et cela grâce aux longues recherches faites par mes deux aides très expérimentés dans la matière.

Et pourtant tous ces ruisseaux coulent dans de larges bandes forestières ! Et pourtant dans tous ces villages il existe des malades du sommeil !

Seulement mon voyage Bulungu-Kikwit a été effectué en octobre, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche. Or il est connu que les tsétsés sont plus rares durant la saison sèche que durant la saison des pluies. Il est donc possible que j'aurais trouvé plus de *palpalis* et un plus grand nombre d'endroits à *palpalis* si j'avais fait le même voyage en janvier, par exemple ! Et effectivement, au Kwilu même, j'ai vu, en décembre, plus de *palpalis* qu'en septembre et en octobre. C'est néanmoins un fait que les *palpalis* sont relativement rares aux petits affluents gauches du Kwilu, entre Bulungu et Kikwit.

Mais le tableau a immédiatement changé dès que j'ai quitté Kikwit pour aller vers le sud. Ici, au sud de Kikwit, entre la rivière Luanu et la rivière Longe, j'ai non seulement trouvé la *palpalis* pratiquement à tous les ruisseaux visités ou traversés, mais je l'ai également trouvée dans presque tous les villages

visités — dans les villages même, chose extraordinaire, du moins pour moi qui ne connaissais pas encore le Bas-Congo. Bien plus, j'y ai encore trouvé la *palpalis* à proximité de presque tous les villages, dans plusieurs endroits bien délimités et sans eau, dans ce que l'on peut appeler des « bosquets ».

LES BOSQUETS A « PALPALIS ». — Ces bosquets sont de vrais morceaux de forêt d'une étendue variant de 50 ou de 100 à plusieurs centaines de mètres carrés. La végétation y consiste, dans des combinaisons et des proportions des plus variées, en palmiers (élaëis et raphia), divers arbres, bouquets de bambous, ananas, buissons et plantes grimpantes. Tous ces bosquets sont, dans la règle, d'anciens emplacements de villages, et comme les villages sont parfois un groupe de plusieurs hameaux, on comprend qu'à la longue, en conséquence du déménagement périodique des indigènes, les bosquets sont très nombreux dans la contrée. Plusieurs villages, par exemple Mubondu, possèdent dans leur voisinage trois ou quatre de ces bosquets. Là où les indigènes n'ont pas encore été « dérangés », notamment au sud de Sese, ou ailleurs, à l'écart des chemins plus ou moins connus, les indigènes continuent encore à habiter *dans* des bosquets mêmes ; mais là où l'on s'est déjà occupé des indigènes, on a fait sortir les villages des bosquets pour les placer soit à proximité, soit à la lisière même de ces bosquets.

Or, tous ces bosquets sont habités par la *palpalis*, parfois en grand nombre, quoique ces bosquets soient fréquemment de vrais îlots isolés, séparés de l'eau par des étendues non boisées plus ou moins considérables.

La place et le temps me manquent ici pour entrer dans de longues considérations sur ce phénomène intéressant au double point de vue théorique et pratique. Théorique, parce que nous voyons que la *palpalis* peut quelquefois habiter, en permanence, des endroits boisés sans eau. Pratique, parce que tous ces villages ont dans leur voisinage des foyers permanents de *palpalis*, outre ceux des prises d'eau, des trous à manioc, des gués, etc. Je reviendrai sur cette question dans une étude spéciale et ici je me bornerai à quelques constatations.

Il est hors de doute que la présence des *palpalis* dans les bosquets est surtout — si non pas exclusivement — provoquée par la présence des *porcs*. Ces derniers exercent, comme on le sait,

une attraction toute spéciale sur les *palpalis*. Soit parce que les cochons sont en général beaucoup moins sensibles que les autres bêtes (chèvres, par exemple) et se laissent plus facilement piquer, soit parce qu'ils restent pendant des heures et en plein jour profondément endormis dans des endroits ombragées et de préférence dans des vallons marécageux près des ruisseaux, soit pour d'autres raisons que nous ne connaissons pas encore, — il est un fait indéniable que les cochons jouent un très grand rôle comme véhicules de notre mouche. Pour les indigènes, cela ne présente pas le moindre doute, et j'ai souvent entendu les indigènes appeler la *palpalis* « mouche des cochons ». Les indigènes disent également partout que, si la *palpalis* existe dans les villages mêmes et surtout dans les bosquets, c'est parce qu'elle y est apportée par les cochons des ruisseaux ou des bas-fonds marécageux. Bien plus, les indigènes disent que, même dans les bas-fonds, la *palpalis* n'existe que là où il y a des cochons, domestiqués ou sauvages, ce qui est évidemment exagéré, sinon pas tout à fait inexact.

Or, dans tous les villages de la région Sud-Kikwit, il existe des cochons qui font constamment la navette entre le village, les bas-fonds boisés des ruisseaux et les bosquets. De sorte que, même là où les villages se trouvent actuellement en dehors des bosquets, sur des placettes plus ou moins propres, il n'est pas rare d'y voir des *palpalis* surtout sur les cochons. Quant aux bosquets, la *palpalis* y existe, comme je l'ai déjà dit, quasi en permanence, et dès qu'on y entre on est attaqué par ces mouches. J'y ai souvent vu des cochons et presque toujours leurs traces, mais encore une fois, on y trouve la *palpalis* même en l'absence de ces animaux. J'ai trouvé cette mouche dans deux bosquets, au sud de Sese, abandonnés depuis plusieurs années et sans aucun village à proximité et où par conséquent les cochons ne vont plus depuis plusieurs années.

Pour pouvoir bien juger et décider si ces bosquets sont réellement des gîtes permanents à *palpalis* ou s'ils ne sont que des endroits d'un séjour temporaire pour cette mouche, il aurait fallu y chercher des pupes. Faute de temps, je n'ai pu le faire. D'ailleurs, ici je ne m'occupe que du côté pratique de la question. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la *palpalis* habite dans tous ces bosquets, ce qui est d'une importance capitale pour la prophylaxie de la région.

*
* *

En fait de diptères piqueurs et suceurs, autres que les glossines, je signalerai avant tout *l'Hœmatopota* qui existe en très grand nombre dans toute la contrée.

Les *moustiques* sont par contre rares dans cette région, et là où je les ai vus, il s'agissait du genre *Mansonia*.

*
* *

III. — La maladie du sommeil (1)

J'ai trouvé la maladie du sommeil dans tous les villages visités, mais dans des proportions très inégales. Et la proportion des malades variait fortement non seulement dans divers groupes de villages, mais parfois aussi dans divers villages très rapprochés du même groupe. Si, *en général*, le pourcentage de malades était plus fort dans les villages situés à proximité des grandes rivières que dans ceux situés sur les plateaux constituant la ligne de faîte entre ces rivières, les exceptions étaient toutefois si nombreuses que j'ai dû renoncer à la tendance compréhensible d'établir une corrélation entre le voisinage de la *palpalis* et le grand nombre de malades.

Mon voyage dans le Kwilu fut divisé par moi en deux reconnaissances distinctes : 1° Un voyage de deux mois le long du Kwilu, durant lequel j'ai visité *68 villages* et examiné *8.468 individus*; 2° Un voyage d'un mois dans l'entre-Kwilu et Junzia, dans la région de la rivière Gobari, durant lequel j'ai visité *74 villages* et examiné *10.910 individus*. Pour plus de clarté et pour pouvoir éventuellement en tirer des conclusions, j'ai divisé la population, ou les gens examinés, en cinq catégories : hommes, femmes, garçons, fillettes et enfants (ou nourrissons) jusqu'à l'âge de 2 1/2-3 ans.

Et voici un tableau statistique succinct, résumé d'un tableau détaillé, de mon examen.

(1) Comme il s'agissait pour moi de me faire une idée générale de la situation, que j'avais peu de temps à ma disposition et pour d'autres raisons qu'il serait superflu d'exposer ici, je me suis borné, à peu d'exceptions près, pour le diagnostic, à la *palpation ganglionnaire*.

I. — Région de la Gobari. *Examiné :*

1) Hommes :	2787,	dont trouvé malades :	280 =	10	0/0
2) Femmes :	3666,	—	304 =	8	—
3) Garçons :	1581,	—	107 =	7	—
4) Fillettes :	1233,	—	41 =	3,3	—
5) Enfants :	1643,	—	0 =	0	—

Pourcentage général, sans compter les enfants : 7 0/0
Pourcentage général, en comptant les enfants : 6,5 —

II. — Région du Kwilu. *Examiné :*

1) Hommes :	1292,	dont trouvé malades :	190 =	9,5	0/0
2) Femmes :	2767,	—	252 =	9	—
3) Garçons :	1387,	—	162 =	12	—
4) Fillettes :	1276,	—	105 =	8	—
5) Enfants :	1046,	—	3 =	0,3	—

Pourcentage général, sans compter les enfants : 9,5 0/0
Pourcentage général, en comptant les enfants : 8,5 —

Pourcentage général des deux régions :

1) sans compter les enfants : 8,5 0/0
2) en comptant les enfants : 7,5 —

S'il est difficile de tirer de ce tableau des conclusions en ce qui concerne la fréquence relative des malades dans les quatre premières catégories, il en résulte par contre très nettement que la proportion des malades est relativement très faible parmi les enfants en bas âge. Cette constatation a déjà d'ailleurs été faite par moi précédemment dans d'autres régions du Congo et notamment au Katanga. Et j'ajouterai de suite et en passant qu'un ou les deux parents de ces quelques enfants malades étaient en même temps également malades. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de cette constatation.

Mais ce même tableau statistique, n'indiquant que la *moyenne générale* des malades, ne donne en somme qu'une idée approximative de la situation réelle, parce que, comme je l'ai déjà dit, la proportion des malades était très variable suivant divers groupes de villages et même suivant divers villages du même groupe. Aussi ai-je trouvé, sur 68 villages de la région du Kwilu : 30 villages avec plus de 10 o/o de malades, dont 7 avec plus de 25 o/o et dont un avec plus de 30 o/o ! De même ai-je trouvé, sur 74 villages de la région de la Gobari, 18 villages avec plus de 10 o/o de malades, dont 4 avec plus de 25 o/o et dont deux avec plus de 30 o/o. Dans un de ces deux derniers villages, j'ai

trouvé exactement 38 o/o, mais parmi les femmes seules j'ai trouvé 50 o/o de malades, soit la moitié de la population féminine ! Dans d'autres villages, par contre, je n'ai trouvé que 3,2 et même 1 o/o de malades.

Depuis quand existe la maladie du sommeil dans le Kwilu ? Je ne saurais donner une réponse précise à cette question malgré qu'elle m'ait beaucoup intéressé et que j'aie fait tout mon possible pour l'élucider. C'est que les renseignements des indigènes sont si vagues et si contradictoires que l'on ne peut vraiment pas se baser sur eux. Quant aux documents officiels, « rapports », ils ne commencent à parler de la maladie du sommeil qu'en 1914, ce qui se comprend, puisque le Kwilu n'est occupé par l'Etat que depuis 1911 et 1912.

Il est hors de doute que l'origine de la maladie du sommeil dans le Kwilu est la même que dans le reste de la Colonie, c'est-à dire la pénétration du « Blanc ». Là où l'Etat a pénétré le premier, c'est lui qui a introduit et dispersé le mal et là où le commerce a devancé l'Etat, c'est lui qui a été la cause du même résultat. C'est la Compagnie du Kasaï (C. K.) qui a, en premier lieu, pénétrée dans le Kwilu, à Luano d'abord, à Kikwit ensuite et plus au Sud (Lutshima, etc.) après. Et tout le monde, — indigènes et blancs — anciens agents de la C. K. — est d'accord pour déclarer que la maladie du sommeil suivait de près la marche ascendante de la Compagnie. De sorte que l'origine du mal remonte à une quinzaine d'années pour le Bas-Kwilu et à une dizaine d'années pour le Moyen-Kwilu : Lukombe, Mitshakila et Kikwit. Et ce n'est que depuis environ quatre ou cinq ans que le mal, venant de Kikwit, a pénétré, spécialement par le portage, jusqu'à la Lutshima et au delà.

Il serait d'ailleurs injuste d'attribuer tout le « mérite » à la C. K. D'autres se sont bientôt chargés de lui apporter leur concours. En 1911, on a fondé Leverville et à peu près à la même époque on a fondé des postes de l'Etat à Kikwit et à Bulungu. Et tout le monde est encore unanime pour déclarer que la situation s'était fortement aggravée après l'arrivée dans la région de l'Etat et surtout des Huileries. Tout cela est d'ailleurs logique et tout à fait conforme à ce que nous connaissons de l'origine et de la marche de la terrible calamité congolaise.

Les premiers rapports médicaux sur la maladie du sommeil

dans le Kwilu datent de 1914 et 1915. Ce sont des rapports du Dr David qui a fait plusieurs voyages de reconnaissance dans la région de Kikwit et qui a, le premier, jeté l'alarme. Dans ses rapports, on trouve déjà des 20 o/o et des 30 o/o de malades. Malheureusement, ce cri d'alarme n'a eu aucune suite, sauf une brigade sanitaire qui végète dans le Kwilu depuis des années. Et depuis le Dr David, aucun travail sérieux n'a été fait dans le Kwilu. Déjà en 1918, un peu avant mon arrivée, le médecin du district du Kwango, résidant à Bandundu, a fait une reconnaissance de quelques semaines dans les environs de Kikwit.

La Compagnie du Kassaï n'a pas de médecin du tout, malgré ses nombreux comptoirs échelonnés dans toute la région, et le médecin des Huileries est trop occupé à Leverville même. De sorte que depuis 1915 nous ne sommes renseignés sur la maladie du sommeil dans le Kwilu que par les rapports de plusieurs missionnaires, dont il faut surtout mentionner ceux du R. P. de Pierpont. Dans ces rapports, on trouve des chiffres fantastiques et effrayants. Quoique j'aie encore trouvé la situation bien grave, mes chiffres sont moins terribles. Il paraît que le mal est déjà un peu en régression dans la région de Bulungu-Kikwit. C'est l'impression de tout le monde et la mienne y comprise, mais des impressions ne suffisent pas. Il est évident que tôt ou tard l'épidémie s'épuise, après avoir tué une plus ou moins grande partie de la population. Malheureusement, il est aussi évident que tôt ou tard l'épidémie revient...

*
* *

IV. — Prophylaxie.

On s'occupe déjà depuis quelques années, dans le Kwilu, de la prophylaxie de la maladie du sommeil ; mais, faute de médecins, cette prophylaxie est pratiquée d'une manière sporadique ou épisodique, d'abord, et par des non-professionnels, ensuite.

Dans les environs de Bulungu, c'est l'administration qui a fait sortir les hameaux éparpillés des bas-fonds boisés et les a plus ou moins groupés sur des collines. Dans les environs de Kikwit, ce sont les missionnaires jésuites qui s'occupent depuis environ trois ans de cette besogne. Et tandis que, dans les environs de

Bulungu, aucun traitement n'a été pratiqué jusqu'à présent, dans les environs de Kikwit les missionnaires soignent les malades. Cette prophylaxie n'a d'ailleurs été pratiquée que dans les environs des deux postes susmentionnés, et le reste de la contrée visitée par moi est encore resté vierge de toute intervention.

Très peu de chose a d'ailleurs été fait, même là où l'on a déjà fait quelque chose, ce qui s'explique non seulement par la pénurie des interventionnistes, mais encore par les circonstances locales très défavorables.

Dans les environs de Bulungu, ai-je dit, on a placé un certain nombre de villages sur des collines. Or, les habitants de ces villages — hommes, femmes et même enfants — continuent à passer tout leur temps, toute la journée, dans les bas-fonds boisés : pour faire et soigner leurs plantations, pour faire le vin et l'huile de palme, pour récolter les noix et les amandes palmistes, pour la chasse, pour la pêche, pour chercher des matériaux de construction, etc. Aucun essai de déboisement n'y a été fait, et je dois dire que j'aurais été bien embarrassé si j'avais dû y faire exécuter ces travaux de déboisement : les bas-fonds boisés étant très nombreux et bien larges et les indigènes y allant presque partout...

Dans les environs de Kikwit, ai-je dit, on a également placé un certain nombre de villages sur des collines. Et là on a en outre fait quelques essais de déboisement, mais ces essais n'ont pas été bien heureux. Non seulement ces essais n'ont pas fait partir la *palpalis* des endroits déboisés, à cause des difficultés de faire des déboisements étendus et complets, mais à côté des rares endroits « déboisés » beaucoup d'autres endroits boisés, non moins fréquentés par les indigènes, sont restés intacts. J'ai déjà signalé plus haut l'existence, dans le territoire de Kikwit, de bosquets à *palpalis* à proximité des villages déjà déplacés, sans parler déjà des villages non déplacés qui se trouvent encore dans ces bosquets. Et j'ai trouvé des villages, dont une des prises d'eau, par exemple, avait été plus ou moins débroussée, cependant que la *palpalis* existait à proximité de ces mêmes villages, dans les bosquets. On comprend alors aisément l'inefficacité des débroussaillements pareils. D'autre part, encore une fois, je serais bien embarrassé de faire faire des débroussements méthodiques et rationnels dans la région de Kikwit où la *palpa-*

lis existe presque partout; toute la population n'y suffirait pas; sans parler déjà de ce qu'un déboisement en masse présente de grands inconvénients et soulèverait certainement des difficultés de toutes sortes, en admettant même qu'il soit réalisable, ce qui n'est pas le cas avant bien longtemps.

Depuis deux ou trois ans, les missionnaires soignent les malades des environs de Kikwit, soit à la Mission même, soit ambulatoirement, dans les villages. Mais comme pour cette besogne, en somme accesoire pour eux, il n'y avait que deux missionnaires, ce traitement n'était ni systématique ni continu, et même dans les villages « traités », j'ai trouvé des malades qui n'avaient jamais été soignés ni même examinés. Et je dis cela non pas pour critiquer l'œuvre très louable des missionnaires en question, mais pour faire ressortir les difficultés que l'on rencontre quand on n'est pas suffisamment outillé et le peu d'efficacité des mesures insuffisantes et éparpillées.

Comme je l'ai déjà dit, les quelques mesures prophylactiques indiquées plus haut n'ont été prises que dans les environs de Bulungu et de Kikwit; dans le reste de la contrée visitée par moi, et tout spécialement dans la région comprise entre le Kwilu et l'Inzia, aucune mesure n'a jamais été prise. Bien plus, j'ai été le premier — et le seul — qui ait examiné les villages assez éloignés des postes. Quant aux contrées voisines, on ne sait pas encore, même à présent, ce qui s'y passe en fait de maladie du sommeil, et il est à présumer que tout n'y va pas pour le mieux non plus.

On voit donc que les mesures prophylactiques habituelles et officielles, pour ainsi dire, mesures recommandées et prescrites (groupement et déplacement des villages, déboisement des prises d'eau, des gués, etc. et le traitement ambulatoire), ne sont pas si facilement applicables; quelques-unes sont quasi irréalisables et d'autres nécessitent un personnel nombreux et un outillage spécial, sans parler déjà de ce que toutes ces mesures doivent être étudiées sur place et individualisées dans chaque cas, ce qui nécessite une compétence spéciale et professionnelle.

D'après les missionnaires précités, la maladie du sommeil serait actuellement en régression dans les environs de Kikwit. D'après ce qui a été signalé plus haut, il serait évidemment naïf de vouloir attribuer cette régression aux « mesures prophylactiques prises ». Il s'agit probablement d'une baisse naturelle

de la courbe du mal, comme cela arrive dans toutes les maladies épidémo-endémiques. D'autant plus que, dans les endroits où il n'était pas même question de « prophylaxie » et notamment dans la région de la Gobari, les indigènes m'assuraient également que le mal semblait diminuer.

Quoi qu'il en soit, la situation est encore trop grave dans le Moyen-Kwilu pour que l'on puisse se croiser les bras. Sans parler déjà d'un retour offensif probable du mal, le fléau pénètre peu à peu dans les régions les plus reculées. Ainsi on pensait, lors de mon arrivée dans le Kwilu, que le mal n'avait pas encore atteint, vers le Sud, la rivière Lutshima, tandis que j'ai déjà trouvé des malades au Sud de cette rivière dans des villages situés sur un haut, beau et vaste plateau.

J'ai donc proposé au Gouvernement d'envoyer dans le Kwilu une commission médicale de plusieurs médecins avec plusieurs dizaines d'infirmiers noirs pour pouvoir d'emblée instituer un traitement ambulatoire systématique et périodique. Parce que, jusqu'à nouvel ordre, c'est encore le traitement ambulatoire qui donne le moins mauvais résultat et est, de toutes les mesures prophylactiques connues, le moyen le moins irréalisable, si non pas le plus facilement réalisable. La Commission devra également diriger et coordonner les divers concours des missionnaires et des Sociétés commerciales de la région.

Ma proposition est acceptée et il est à espérer qu'elle sera réalisée.

Mais ce qui reste à l'ordre du jour — et ceci non seulement pour le Kwilu, mais pour tout le Congo et même pour toute l'Afrique intertropicale — c'est une révision complète et radicale de nos idées sur la prophylaxie, parce que l'ancienne prophylaxie a complètement échoué, soit qu'elle fût irréalisable, inapplicable ou inefficace. Et si la prophylaxie, basée sur nos connaissances sur l'étiologie de la maladie du sommeil, a échoué, c'est, en partie du moins, parce que cette étiologie présente encore de grandes lacunes. Le fait que la maladie du sommeil ravage aussi bien des régions à nombreuses *palpalis* que celles à rarissimes *palpalis* frappe tous ceux qui s'occupent de la trypanose humaine non pas dans les laboratoires ou dans les grandes stations, mais *in natura*, pour ainsi dire : dans les grands et petits villages de « l'intérieur », de la vaste brousse africaine.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 90, 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 3, mai-juin 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIV, f. 11-14, juill.-sept. 1919.

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. IV, f. 7-8, juillet-août 1919.

Annali d'Igiene, t XXIX, f. 8, 31 août 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 6 et 7, juin et juil. 1919.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. X, f. 1, 1er sem. 1919.

Caducée, 1er nov. et 1er déc. 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIII, f. 3-5, sept.-nov. 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 20-22, 15 oct.-15 nov. 1919.

Lyon colonial, oct. 1919.

Marseille-Médical, 15 oct.-1er nov. 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 5, nov. 1919.

Nippon no Ikai, 21 sept.-2 nov. 1919.

Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 2, févr. 1919.

Progreso Rural (Buenos Aires), t. I, f. 2, août 1919.

Publications of the South African Institute for Medical Research, n° 12, avril 1919.

Review of Applied Entomology, t. VII, sér. A et B, f. 10 et 11, oct. et nov. 1919.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 7 et 8, juill. et août 1919.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IX, f. 2, 1919.

Revista Zootécnica, t. VI, f. 70, 15 juill. 1919.
Revue Médicale de l'Est, 1er nov. 1919.
Revue Scientifique, nos 20-22, oct. et nov. 1919.
Sanidad y Beneficencia, t. XX. supplém.
Serviço sanitario do estado de São Paulo, n° 6 et 7, 1919.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 3, oct. 1919.
Tropical Diseases Bulletin, t. XIV, f. 3-5, 15 sept.-15 nov. 1919 et t. XIII, titres et tables.
Tropical Veterinary Bulletin, t. VII, f. 3, 30 sept. 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

Institut de Pathologie et de Clinique médicale vétérinaire de l'Université de Bologne. Publications, t. VI, année 1917-1918.

Décret du 9 avril 1919, rendant exécutif le code sanitaire de l'Etat de Sao Paulo.

Centraal Militar Geneeskundig Laboratorium, Batavia. Travaux de 1918.

Geneeskundig Laboratorium, Weltevreden. Travaux de 1918.

Nomenclature des Journaux, Revues, périodiques français paraissant en France et en langue française et à l'étranger.

E. PORRY. — L'index endémique du paludisme en France et dans les colonies françaises.

L. SANI. — La semeiotica del sangue nel cavallo et nel bue.

C. FRANÇA. —Notes de Zoologie médicale. Observations sur le genre *Phlebotomus*.

A. INCHAUSTEGUI. — De la leishmaniosis americana y de la úlcera de los chicleros en Mexico.

S. MAZZA. — El Labotaria de la Sanidad Militar durante el año 1918.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1919

PAGES

A

B

PAGES

C

PAGES

K

L

M

PAGES

P

T

PAGES

U

V

W

X

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

M

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.